

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936 — N° 6

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA

TUBERCULOSE RÉNALE

CHEZ LE SUJET AGÉ
SA PATHOGÉNIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 13 novembre 1935.

PAR

Louis-Henri BERTHON

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à GANNAT (Allier), le 28 septembre 1910.

Examineurs de la Thèse	{	MM. DUVERGEY, professeur.....	Président.
		BÉGOVIN, professeur.....	Juges.
		JEANNENEY, professeur.....	
		LOUBAT, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1935

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936 — N° 6

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA

TUBERCULOSE RÉNALE

CHEZ LE SUJET AGÉ
SA PATHOGÉNIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 13 novembre 1935.

PAR

Louis-Henri BERTHON

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à GANNAT (Allier), le 28 septembre 1910.



Examineurs de la Thèse

{	MM. DUVERGEY, professeur.....	Président.
	BÉGOUIN, professeur.....	Juges.
	JEANNENEY, professeur.....	
	LOUBAT, agrégé:.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE,
CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale.....	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale.....	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique.....	C. SIGALAS.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Médec. cotoniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	GREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	N.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale).

R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
id.....	DUFOUR.	id.....	LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
Médecine générale.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Oto-rhino-laryngologie.....	DESPONS.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DE GRAILLY.	Physique médicale.....	WANGERMEZ.
id.....	FONTAN.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Physiologie.....	FABRE.	Poëriculture.....	FAUGÈRE.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Pharmacie chimique.....	VITTE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.	Botanique.....	GIRARD.

Ophtalmologie..... MM. CABANNES (en congé).
Ortopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND-MERE

A MA MERE — A MON PERE

Faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance. C'est grâce à vos sacrifices et à vos conseils qu'aujourd'hui je soutiens cette thèse. Il m'est doux de vous la dédier.

A MON FRERE

A MA FIANCEE

A TOUS MES PARENTS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

*Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR BLANCHOT

Chirurgien des Hôpitaux de Bordeaux.

Qui nous a donné le sujet de cette
thèse et qui nous a aidé de ses conseils.
Il nous a toujours accueilli avec bien-
veillance. Nous lui en exprimons ici
notre profonde gratitude.

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DUVERGEY

*Professeur de Clinique des maladies des voies urinaires
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Correspondant national de la Société de Chirurgie de Paris,
Membre titulaire de la Société française d'Urologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui nous a fait le très grand honneur
de présider cette thèse. Qu'il veuille bien
accepter ici le témoignage de notre res-
pectueuse gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
TUBERCULOSE RÉNALE
CHEZ LE SUJET AGÉ
SA PATHOGÉNIE

INTRODUCTION

Les traités d'urologie classique n'accordent pas à la tuberculose rénale évoluant chez le vieillard toute l'importance qui lui revient.

C'est ainsi que Laffitte et Gautier n'en parlent pas dans leur article sur les maladies des reins du *Nouveau Traité de pathologie interne* de Enriquez, Laffitte, Laubry et Clovis Vincent (Doin, 1928). Il en est de même dans l'article sur la tuberculose rénale du *Nouveau Traité de médecine* de Roger, F. Vidal et Teissier, où il est cependant consacré quelques lignes à la tuberculose rénale de l'enfant. On n'en trouve nulle mention, également, dans le *Nouveau Traité de pathologie chirurgicale* de Basset, Costantini, Jeanneney, Maisonnave et Migoniac.

Dans son fameux *Traité d'urologie* (Masson, 1928), Marion dit simplement : « La tuberculose du rein chez le vieillard n'est pas exceptionnelle. On ne pense pas suffisamment à elle, et certains soi-disant prostatiques, que l'on soigne pen-

dant des années pour de la cystite banale, sont en réalité des tuberculeux rénaux. Seule l'exploration complète des voies urinaires permet de faire la distinction. *Ses caractères cliniques sont les mêmes que chez l'adulte. Mais son évolution paraît plus longue et son pronostic meilleur.* »

Il est juste de reconnaître que la connaissance de la possibilité de l'évolution d'une tuberculose rénale chez un sujet âgé est de date relativement récente. C'est en 1840 seulement que Rayer décrit la tuberculose rénale, et Tapret, le premier, en 1878, cita comme une curiosité le cas d'un malade de 96 ans atteint de bacillose rénale. Boursier, dans sa thèse, en 1886, cite d'autres auteurs l'ayant constatée après 60 ans (Golay et Garcia, Rosapelly, Jean, avec des malades de 74, 63 et 66 ans).

Aussi n'est-il pas trop surprenant de n'en point trouver mention dans le *Traité des maladies des vieillards* de Rausier (Baillière et fils), ni dans le *Précis des maladies des vieillards* (collection Testut).

C'est en 1914 seulement que paraît un travail de V. Rochet, de Lyon, sur « Deux cas de cystite tuberculeuse chez des vieux », publié dans la *Revue clinique d'urologie*, mai 1914, p. 327 à 329.

En 1919, Lepoutre fait paraître un intéressant travail sur la symptomatologie de la tuberculose rénale chez le vieillard. La même année, il la faisait étudier par son élève Thelliez (Thèse Lille, 1918-1919).

Bien que l'attention ait été ainsi suffisamment attirée sur la tuberculose rénale des sujets âgés, il faut attendre jusqu'en 1930 pour en entendre à nouveau parler sérieusement.

En cette année, en effet, se place la thèse faite par Demange, dans le service de M. le Professeur Duvergey, sous l'inspiration du Docteur Blanc. Cet auteur rapportait 33 observations, dont 8 inédites.

Dépuis ce travail, il semble que l'on rencontre un peu plus de tuberculoses rénales chez les sujets âgés qu'auparavant (Duvergey). Cela tient, comme on le sait, au fait que ces

tuberculeuses n'étaient pas diagnostiquées autrefois et que le malade était considéré comme un prostatique infecté.

Il nous a semblé utile de reprendre cette étude. M. le Docteur Blanchot, qui nous a donné l'idée de ce travail, nous a, en effet, fourni, entre autres observations, celle d'un malade qui fit une *forme aiguë* de tuberculose rénale, fait jusqu'ici peu ou pas signalé. L'étude de ce cas, où le sujet est mort quelque temps après de tuberculose pulmonaire, nous a amené à approfondir plus spécialement la *pathogénie de la tuberculose rénale chez le sujet âgé*, qui, jusqu'ici, n'avait jamais été faite. Ce sera la partie originale de notre thèse, en même temps que la principale.

Nous tenons à remercier ici tout particulièrement M. le Docteur Blanchot, qui nous a guidé et encouragé dans notre travail et qui nous a donné plusieurs observations inédites. Nos remerciements vont encore à M. le Docteur Darget, à l'obligeance duquel nous devons cinq observations, inédites également, et enfin à tous ceux qui, de près ou de loin, nous ont encouragé de leurs conseils.

FREQUENCE DE LA TUBERCULOSE RENALE CHEZ LE SUJET AGE

La rareté de la tuberculose rénale chez le vieillard est un fait connu. *Cette rareté n'est peut-être pas aussi grande qu'il a été prétendu* : un nombre important de cystites tuberculeuses évoluant chez des vieux atteints d'une tuberculose rénale ont été et sont encore traitées comme s'il s'agissait de vessies prostatiques. Cette erreur est d'autant plus facile à commettre que les hématuries, qui d'ordinaire attirent l'attention sur la nature bacillaire probable des troubles, surviennent rarement dans l'évolution de la tuberculose rénale du vieillard, qui se manifeste surtout par des signes vésicaux. Aussi, les progrès de la tuberculose génito-urinaire peuvent-ils être méconnus pendant longtemps, le sujet rapportant à la vieillesse et au prostatisme les divers symptômes urinaires dont il souffre, tandis qu'il s'achemine lentement vers la cachexie; l'évolution d'une tuberculose pulmonaire cliniquement active, consécutive ou concomitante à la tuberculose rénale, contribue à égarer le diagnostic, et c'est ainsi qu'un grand nombre de tuberculoses rénales de vieillards ont échappé au contrôle médical.

Par ailleurs, l'on est en droit de se demander pourquoi il n'existerait pas au niveau du rein une de ces *tuberculoses latentes à forme scléreuse*, qui sont si fréquemment l'apanage du poumon du vieillard. De même qu'il a fallu l'avènement de la radiographie et la pratique plus systématique de l'examen des crachats de tout malade toussEUR, pour se rendre compte de la très grande fréquence de la tuberculose pulmonaire active du vieillard, ne touchant cependant que

peu ou pas l'état général, de même il est à penser que des examens plus soigneux du système rénal, des recherches plus précises et plus fréquentes du bacille de Koch dans les urines des vieux, permettront de se rendre compte qu'il existe un grand nombre de tuberculoses rénales des vieux éliminant des bacilles dans les urines, et cependant atteignant si peu l'état général du sujet qu'on peut les considérer comme **cliniquement latentes** (voir obs. II, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XLVII, LX).

Nous sommes fondé à croire qu'on méconnaît un certain nombre de tuberculoses rénales évoluant chez le vieillard et que la *fréquence vraie de la tuberculose rénale anatomique des vieux est encore à trouver*.

Actuellement, pour essayer d'apprécier la fréquence de la tuberculose rénale, telle qu'on peut l'évaluer dans un service de clinique ou en clientèle, nous devons nous contenter des statistiques d'Albarran, d'André, de Rafin, de Pagès.

Dans toutes ces statistiques, il est admis de considérer comme vieux tous les sujets ayant sonné la cinquantaine.

Nous suivrons cette tradition. Mais il importe de signaler l'arbitraire de cette manière de faire : ce qui exprime la vieillesse d'un sujet, ce n'est pas tant son âge que l'état de sclérose de ses organes. Et il est incontestable qu'il existe des *séniles précoces* (expression heureuse due à Lepoutre) et des *juvéniles âgés*. Le véritable test de vieillesse est à rechercher dans le status général du sujet, dans les épreuves de mesure de son appareil cardio-vasculo-rénal, et peut-être, d'une manière très simple, dans le pouvoir d'accommodation de son cristallin.

Dans sa thèse de Bordeaux 1930-1931, Demange a reproduit des statistiques plus récentes.

En compilant ces diverses statistiques, dont on trouvera le détail dans sa thèse, Demange a trouvé que, sur un total de 3.909 malades, tant opérés que non opérés, il y avait seulement 112 sujets ayant dépassé la soixantaine. Le pourcentage serait donc de 3,7 p. 100.

Pour ce qui est de la *fréquence suivant le sexe*, pour la plupart des auteurs, elle serait à peu près la même dans les deux sexes; avec Thelliez, nous admettrons qu'il y a cependant un léger avantage pour la femme. Cet auteur a, en effet, consulté au point de vue du sexe 1.530 observations concernant des sujets atteints de tuberculose rénale. Sur ce total, il a trouvé 65 observations ayant trait à des femmes âgées de 50 ans ou plus et 43 observations ayant trait à des hommes de même condition d'âge.

SYMPTOMATOLOGIE DE LA TUBERCULOSE RENALE CHEZ LE SUJET AGE

De l'examen des observations que nous avons recueillies, il ressort que sur 70 cas, nous trouvons 43 sujets qui ont commencé par souffrir de la vessie, 5 chez qui des douleurs rénales ont marqué le début, 5 n'ayant présenté que des urines purulentes, 18 formes rares.

Nous allons examiner ces formes suivant leur degré de fréquence.

I. — *Forme à symptômes initiaux vésicaux* (1).

(Obs. I, II, IV à IX, XI, XII, XVIII à XXV, XXVII à XXIX, XXXI, XXXIII à XXXV, XXXVII, XXXVIII, XLI, XLII, XLVI, XLVII, LII à LIX, LXI, LXIII, LXIV, LXVIII.)

C'est, en effet, comme chez l'adulte, la vessie qui donne le plus souvent le signal d'alarme dans la tuberculose rénale du vieillard. La *pollakiurie* est, la plupart du temps, le symptôme initial, tandis que le rein lui-même reste assez longtemps silencieux.

Les premiers troubles sont des *troubles fonctionnels* consistant dans des crises d'irritabilité et d'intolérance vésicale. Il existe une *pollakiurie* diurne et surtout nocturne (comme l'a bien montré Bazy), qui serait sous la dépendance d'une influence réno-vésicale et d'une polyurie d'origine congestive.

A cette phase, l'urine, claire et limpide, n'est pas puru-

(1) L'étude des symptômes vésicaux de la tuberculose rénale a été faite en particulier par Agostini dans sa thèse de Bordeaux, décembre 1910 (travail du service du Professeur Duvergey).

lente, mais elle est faiblement albumineuse (albuminurie pré-tuberculeuse de J. Teissier), contient parfois des bacilles de Koch et tuberculise le cobaye. La cystoscopie décèle une zone congestive autour de l'orifice urétéral correspondant au rein malade.

Les urines, après avoir été d'abord seulement louches, présentent le caractère des « *urines rénales* » de Guyon; d'ordinaire pâles, rappelant l'absinthe ou le sirop d'orgeat, elles forment un dépôt blanchâtre, crayeux, avec de légers reflets verdâtres.

Insidieusement s'installe la *cystite* vraie, avec son cortège de symptômes : fréquence des mictions, besoins impérieux, douleurs à la miction, pyurie.

Chez ceux qui ont été atteints d'une cystite blennorragique de quelque durée, la tuberculose vésicale s'installe rapidement et acquiert une grande intensité (Casper, Desnos, von Illiès [cités in Boeckel]).

Les douleurs mictionnelles se manifestent principalement à la fin de la miction sous la forme d'une sensation de brûlure ou de cuisson dans le canal de l'urètre.

La *pyurie* est peu abondante et varie d'un moment à l'autre : certains jours, les urines sont presque limpides; d'autres fois, lorsqu'une caverne s'ouvre dans un calice, il y a issue de grumeaux purulents (vomique rénale) pouvant donner lieu à une véritable crise de coliques néphrétiques.

La *capacité vésicale* subit des modifications contemporaines à celles de la fréquence et de la sensibilité des mictions. Alors que, chez l'homme âgé normal, la capacité vésicale est le plus souvent accrue, il y a dans la tuberculose une diminution constante de la capacité vésicale; celle-ci peut tomber à 60, 50, 30 centimètres cubes et même devenir absolument nulle.

L'*incontinence d'urines* apparaît souvent aussi au cours de l'évolution progressive des autres signes vésicaux. Mais, comme le signale Thelliez, il ne s'agit pas ici d'une incontinence véritable. Le malade ne perd pas les urines

inconsciemment, il urine constamment, la capacité de sa vessie étant devenue nulle. Parfois, au contraire, on observe de la *rétenction d'urine*, soit complète, les douleurs sont alors très vives, car ces vessies ne peuvent se distendre.

Les phénomènes douloureux et la fréquence des mictions augmentent notablement le jour où une infection secondaire est venue s'associer à la tuberculose. Il y a alors *cystite tuberculeuse* proprement dite : la fréquence des *mictions* devient *excessive*; les douleurs sont parfois atroces et empêchent tout sommeil (*cystites rebelles* de Pasteau, *cystites douloureuses* de Hartmann et de Posner); le malade souffre continuellement, même en dehors des mictions; les douleurs, dues au contact de l'urine avec des ulcérations du col, augmentent dans la station verticale et durant la marche; après l'émission des dernières gouttes, survient une sensation de ténésme, un besoin d'uriner malgré que la vessie soit vide, phénomène attribuable à la contracture douloureuse du muscle vésical.

Au cours de ce stade ultime, on voit souvent apparaître l'*incontinence vraie*, par ulcérations tuberculeuses du col. Les malades souffrent alors moins, car la vessie échappe à la mise en tension, qui est l'un des facteurs de souffrance.

C'est au cours de cette *dernière période* que la *fièvre* fait généralement son apparition, les forces disparaissent alors, l'amaigrissement fait des progrès. Le teint du malade est souvent jaunâtre, indice d'une infection profonde. Le rein est complètement détruit et transformé en une poche pyonéphrotique. L'appétit se perd. Le malade meurt d'infection, de cachexie tuberculeuse, plus rarement d'urémie, d'anurie. Souvent, les lésions tuberculeuses du poumon précipitent le dénouement fatal.

Dans d'autres cas, ce n'est pas la diathèse tuberculeuse elle-même, mais l'exagération de certains symptômes qui influe rapidement sur l'état général du sujet.

La *cystite*, par exemple, sur un organisme déjà taré, peut amener, par le manque de sommeil et les souffrances, un

déficit sérieux de l'état général. Dans un cas de Rafin (obs. XXXIV), l'excès de ces souffrances avait conduit le malade à la morphinomanie. C'est principalement contre elle que l'on devra lutter si le malade n'est pas néphrectomisé.

La tuberculose rénale peut, en suivant une marche descendante, envahir les *organes génitaux*. Là, elle donnera soit une déférentite, soit une vésiculite, soit une épидидymite.

Dans la plupart des cas, la mort survient par *généralisation de la bacillose* ou par réveil de lésions plus ou moins larvées. *La méningite bacillaire serait assez fréquente*. On sait que, dans l'évolution de la tuberculose rénale de l'adulte, Simmonds a trouvé 30 p. 100 de méningites contre 5 p. 100 seulement de tuberculoses pulmonaires.

La mort par *urémie* est relativement rare. Ce fait semble curieux, car, dans bien des cas, le rein n'assure nullement ses fonctions excrétrices normales (Delafontaine).

II. — *Forme vésico-rénale.*

Dans 10 de nos observations (obs. I, V, XXVI, XXX, XXXVI, XXXIX, XLVI, XLVIII, L, LXVIII), l'on voit qu'aux phénomènes précédents s'ajoutent des *douleurs* dans la région rénale. « Ces troubles consistent d'abord en sensations pénibles, en pesanteur, voire même en véritables douleurs existant d'un côté ou de l'autre de la région costo-lombaire, descendant ou non le long de l'uretère, augmentées par la fatigue. » (Marion.)

La palpation du rein permet rarement de le trouver augmenté de volume et bosselé. La douleur à la palpation est rare puisque Braun et Cruet ont pu dire que « l'absence de douleurs constitue peut-être un des meilleurs signes de probabilité de la tuberculose rénale ». La recherche des points urétéraux provoque de la douleur.

Pour compléter le tableau de cette forme, il nous faut y ajouter la pollakiurie, la pyurie, les douleurs mictionnelles et parfois les hématuries terminales (tuberculose vésicale).

III. — *Forme pyurique ou pyélo-néphrétique.*

On désigne sous ce nom toutes les tuberculoses rénales où les symptômes rénaux et vésicaux sont très peu marqués et où le seul signe de la tuberculose rénale est constitué par cette présence de pus dans les urines, qui existe d'une façon quasi constante (mais il est nécessaire, pour apprécier exactement ce signe, de ne pas se contenter d'un examen macroscopique, l'urine devra toujours être analysée cyto-bactériologiquement).

Cette pyurie isolée a été rencontrée dans 5 de nos observations de tuberculose rénale chez le sujet âgé (obs. X, XLIX, LXII, LXIX, LXX).

Minime au début et donnant seulement à l'urine un aspect dépoli, la pyurie deviendra, plus tard, plus importante à mesure que les lésions progresseront et, sauf quelques rares exceptions déterminées par l'accalmie du processus ou l'exclusion des lésions, cette pyurie est continuelle.

L'examen cytologique de l'urine des tuberculeux rénaux y révèle la présence de leucocytes, de cylindres, de sang, de cellules épithéliales et parfois de bacilles de Koch.

Les *leucocytes* que l'on rencontre le plus fréquemment sont les polynucléaires; les mononucléaires, qui, d'après Senator, seraient en faveur d'une lésion rénale, sont moins fréquents. Il faudra reconnaître que ces leucocytes représentent le pus, car ils peuvent faire partie du sang contenu dans les urines. La lymphocytose est, pour beaucoup d'auteurs, démonstrative de la tuberculose.

Il y aurait lieu de reprendre l'étude de la déformation et de l'altération des leucocytes que Colombino a décrites et considérées comme pathognomoniques, ou à peu près, de la bacilliose. Les auteurs ultérieurs (Moscou, Goldberg, Braun et Cruet) auraient montré que cette déformation se rencontrait aussi souvent dans les suppurations chroniques non tuberculeuses. Rafin est arrivé aux mêmes conclusions.

On peut trouver mélangés au pus d'autres éléments : des

cellules épithéliales du rein et du bassin, des grumeaux caséeux. Les cylindres sont rares, la présence de globules rouges est la règle.

La pyurie est souvent une pyurie à *flore microbienne* banale sans bacille de Koch. Depuis les travaux d'Albarran, nous savons que l'urine des tuberculeux rénaux peut ne contenir que des microbes banaux. Ramon et Ravaut, par leurs recherches, avaient montré que la présence, dans la même culture, de bacilles de Koch et de bactéries banales empêchait le développement du bacille de Koch.

Le signe de la *pyurie aseptique*, qui constitue une probabilité de bacillose rénale, doit donc être énoncé ainsi : « Une pyurie aseptique peut être suspectée de nature bacillaire, même dans le cas où l'examen microscopique a été négatif pour le bacille de Koch et les cultures positives pour des agents pathogènes variables. » (Constantinescu et Vintici)

IV. — *Formes rares.*

Parmi les formes rares de tuberculose rénale observées chez le vieillard, nous rapportons 3 observations de forme *pyonéphrotique* (obs. XLIII, XLVII, LXVI), 8 observations de forme *hématurique* (obs. I, III, IV, XI, XXV, XL, LXIV, LXV), 1 observation de forme douloureuse à type de *coliques néphrétiques* (obs. LI), 1 observation très intéressante par sa rareté de tuberculose rénale à forme *aiguë* (obs. II due au Dr Blanchot), et enfin 1 observation de forme à *mal de Bright*.

Ces formes rares étant surtout d'un intérêt théorique, nous en parlerons au chapitre « Pathogénie ».

Nous devons enfin parler de ces *formes latentes*, caractérisées par l'indolence des lésions rénales et vésicales. Dans ce cas, la tuberculose peut, en évoluant silencieusement, atteindre un degré de gravité avancé sans éveiller l'attention de ces malades, surtout s'ils sont un peu négligents et peu soucieux de leur santé, comme c'est si souvent le cas chez le vieillard, trop enclin à considérer comme liés à la

vieillesse et au prostatisme tous ses troubles urinaires. Nous aurons à en parler plus longuement au chapitre de la « Pathogénie ».

Dans sa thèse, Thelliez fait entrer dans cette classe de forme latente de tuberculose urinaire ces cas fréquents où, à l'autopsie d'un sujet mort de tuberculose pulmonaire ou de granulie, on trouve dans le rein quelques granulations, dont la symptomatologie était passée totalement inaperçue au milieu du cortège symptomatique de l'affection qui emporte le malade.

Les formes latentes sont peut-être fréquentes chez le vieillard, constituant sans doute le premier degré de leur tuberculose rénale chirurgicale dans un certain nombre de cas, et restant parfaitement latentes jusqu'à la mort dans le reste des cas.

Mais ces formes, dont la caractéristique est de ne point se manifester cliniquement, trouveront sans doute mieux leur place au chapitre de la « Pathogénie » que dans ce chapitre de « Symptomatologie ».

PATHOGÉNIE

L'étude de la pathogénie de la tuberculose rénale des sujets âgés doit comprendre trois chapitres, qui auront pour objet d'envisager successivement :

1° La **pathogénie générale** de la pénétration du bacille de Koch dans l'organisme et de sa fixation sur le rein;

2° La **pathogénie propre** à chacune des formes de tuberculose rénale observées chez les sujets âgés, où l'on doit faire intervenir la notion d'**allergie**;

3° La **pathogénie spéciale** à l'apparition clinique d'une tuberculose rénale **chez un vieillard**, qui semble bien devoir être aujourd'hui considérée souvent comme un réveil d'une atteinte tuberculeuse antérieure du rein.

Ce dernier chapitre entraîne la remise en question des *processus de latence* et des « **trêves** » dans l'évolution de la tuberculose rénale, et par là même attire à nouveau l'attention sur la possibilité de la **guérison spontanée** de la tuberculose rénale.

I

PATHOGENIE GENERALE DE LA FIXATION DU BACILLE DE KOCH SUR LE REIN

La tuberculisation du rein nécessite, à priori, la fixation d'un certain nombre de bacilles dans cet organe et leur pululation. Le mode le plus simple de pénétration du bacille tuberculeux dans le rein serait la *pénétration directe* lors d'un traumatisme accidentel ou opératoire. Théoriquement possible, nous ne croyons pas qu'elle ait jamais été observée. L'infection directe du rein⁽¹⁾ a cependant été produite d'une manière un peu détournée par le contact d'un foyer tuberculeux voisin : ganglion suppuré, abcès froid costal ou abcès pottique ouvert dans le bassin. Mais il importe de signaler qu'il ne s'agit point de l'inoculation d'un terrain vierge : le moins qu'on puisse dire est que le rein, dans ce cas, faisait partie d'un organisme déjà mis en état d'allergie par la lésion tuberculeuse causale, et cela est d'une importance capitale au point de vue de la forme évolutive.

En règle générale, les bacilles proviennent du *milieu intérieur* : sang ou lymph. Ce n'est pas ici le lieu de s'étendre sur les rapports de la contagion et de l'hérédité au sujet de la pénétration des bacilles dans ce milieu intérieur. Pour rester dans le cadre de notre sujet, nous signalerons seulement que Brindeau, Coutier, de Beaufond et Pougin (Académie de médecine, séance du 23 mars 1930) ont pu mettre en évidence, dans un cas de tuberculose rénale, le passage du virus tuberculeux de la mère au fœtus à travers le placenta.

Par ailleurs, dans l'observation XXXVIII, qui appartient à Rafin et qui est publiée *in extenso* dans la thèse Pagès

(1) Pour les cas d'infection par contiguïté, on trouvera la bibliographie jusqu'en 1912 dans la thèse de Boeckel (p. 226-228).

(obs. LIII), nous relevons qu'une malade de 54 ans, dont le père était mort à la suite d'une bronchite (étiologie tuberculeuse probable, car deux frères ou sœurs de la malade étaient morts bacillaires), a eu un enfant qui est mort à 24 ans de tuberculose rénale. Elle-même a fait une tuberculose rénale à forme caverneuse. L'observation ne dit pas si le fils a été atteint au niveau du même rein que sa mère.

La transmission transplacentaire d'un virus tuberculeux à tropisme rénal, qu'on serait tenté d'admettre à priori dans le cas précédent, ne peut ici être envisagée comme la *seule* pathogénie possible, et ce pour une raison principale :

La mère a eu certainement aussi une tuberculose pulmonaire. Elle avait toutes les chances de l'avoir de par le milieu familial. Par ailleurs, mariée à 22 ans, époque de la vie où l'on observe le plus de tuberculoses expectorantes à bacilles virulents, elle a certainement contaminé son mari, puisque celui-ci est mort de méningite⁽¹⁾ (apparemment tuberculeuse, croyons-nous).

Le fils, qui est mort de la tuberculose rénale à 24 ans, a certainement eu toutes les chances d'être contaminé par sa mère durant ses jeunes années. Lumière lui-même ne nie pas cette possibilité de contamination durant le jeune âge⁽²⁾.

Ce jeune homme peut donc avoir reçu ses bacilles par deux voies :

1° la voie transplacentaire, puisque Brindeau et Cartier ont démontré que le virus traverse le placenta des mères phtisiques dans 76 p. 100 des cas étudiés;

2° la voie respiratoire ou digestive⁽³⁾ ou les deux ensemble.

(1) Le mari était un sujet non allergisé, vierge de toute imprégnation bacillaire. La contagion conjugale, qui habituellement est inexistante, a joué pleinement sur ce terrain vierge, et il a fait la forme méningitique de l'infection massive des sujets non allergisés (jeunes enfants, campagnards, jeunes soldats, etc.).

(2) Il dit, en effet, textuellement : « Il ne semble pas douteux non plus que la contamination du nourrisson, après sa mise au monde, soit aussi un mode courant d'infection. »

(3) Pour le rôle de la voie digestive et le mécanisme de l'infection réalisée par elle, voir Calmettes, *L'infection bacillaire et la tuberculose*, Masson, édit., 3^e éd., p. 208.

La voie transplacentaire pourrait expliquer le passage d'un virus à tropisme rénal venu du rein maternel infecté déjà à ce moment (voir plus loin).

La voie respiratoire n'aura pu permettre que la pénétration des bacilles de l'expectoration maternelle. Pour leur localisation sur le rein, on peut faire alors intervenir une *débilité rénale congénitale*.

Cette notion d'« hérédité rénale » n'est pas nouvelle. Castaigne et Rathery en ont parlé. On sait d'ailleurs que la tuberculose se développe assez souvent dans les reins frappés d'anomalies : rein en fer à cheval, rein en ectopie congénitale. La lobulation interviendrait également.

On sait que chez l'homme le rein est un organe lisse, régulier, sauf au niveau du hile. Chez le fœtus et le nouveau-né il est au contraire irrégulier, lobulé, rappelant exactement l'aspect du rein de certains animaux. Depuis longtemps, Cathelin était frappé par la fréquence des malformations des reins malades pour lesquels il était appelé à intervenir. Cette fréquence, grande surtout pour la tuberculose, l'a amené à penser que ces malformations rénales créaient un lieu de moindre résistance. Cette théorie, confirmée par les travaux de nombreux auteurs, lui a fait poser en principe que les conditions pathologiques du rein chirurgical étaient causées par l'état anatomique congénital du rein.

*
* *

En règle générale, les sujets frappés sont restés jusque-là indemnes de tuberculose *avérée*. Néanmoins, sauf exception, ce n'est qu'en apparence que leur tuberculose rénale est primitive; presque toujours, en effet, il est possible de trouver un foyer primitif (pleuro-pulmonaire, ganglionnaire, articulaire, etc.). Tantôt ce foyer est complètement éteint, tantôt il est en évolution, mais latente. Il peut même échapper à l'enquête clinique la plus minutieuse et n'être révélé qu'à l'autopsie.

Mis à part les cas tout à fait exceptionnels d'infection directe du rein (ganglion suppuré, abcès froid costal ou abcès pottique ouvert dans le bassin) que nous avons envisagés plus haut, trois voies principales peuvent, théoriquement du moins, être suivies par le bacille de Koch: la voie descendante sanguine, la voie ascendante urétérale, enfin la voie lymphatique.

a) VOIE DESCENDANTE SANGUINE. — C'est la voie la plus habituellement suivie. Lorsque, comme on le voit si souvent, la tuberculose rénale apparaît secondairement à un foyer primitif éloigné (plèvre, ganglion, etc.), et en l'absence de tuberculose des voies urinaires, ce n'est que par le sang qu'on admet qu'ait pu se faire l'apport des bacilles de Koch. A cet argument d'ordre clinique s'ajoutent des constatations anatomo-pathologiques : c'est autour des fines artérioles que l'on trouve généralement groupées les granulations tuberculeuses.

Enfin, la tuberculisation du rein par voie circulatoire a été réalisée expérimentalement. A vrai dire, les premières tentatives faites dans ce sens (Durand-Fardel, Vigneron, Du Pasquier) avaient échoué. Borrel parvint cependant à réaliser l'infection du rein par injection de bacilles de Koch dans l'aorte.

Depuis ces premières expériences, on a constaté que la tuberculisation expérimentale se montrait beaucoup plus fréquente quand le rein était mis en état de moindre résistance. Albarran a provoqué l'apparition de granulations tuberculeuses par inoculation intraveineuse après ligature complète de l'uretère; Laroche est arrivé aux mêmes fins en introduisant les bacilles dans l'artère rénale après avoir lésé le rein en faisant ingérer de l'oxamide aux animaux en expérience; Léon Bernard et Salomon ont obtenu les mêmes résultats en provoquant une néphrite cantharidienne, Heitz-Boyer, en produisant une ligature incomplète ou une plicature de l'uretère. De plus, complétant leurs premières expériences,

Léon Bernard et Salomon ont constaté que le meilleur moyen de tuberculiser le rein est d'injecter le bacille de Koch dans le ventricule gauche ou dans l'artère fémorale; on obtient de la sorte des *tubercules périartériels et périglomérulaires* et aussi des lésions non folliculaires. En revanche, l'injection dans les veines ne provoque dans le rein que des tubercules excessivement discrets.

Toutefois, « dans ces conditions, qui ont l'inconvénient de réaliser l'infection *primitive* de l'organe chez des animaux *vierges de toute imprégnation tuberculeuse antérieure*, on constate que les bacilles s'arrêtent dans les capillaires des glomérules, sont englobés par les polynucléaires, puis déterminent un afflux de mononucléaires qui englobent à leur tour polynucléaires et bacilles, dégèrent et donnent naissance aux follicules caractéristiques. Ceux-ci siègent exclusivement dans la *substance corticale*. Quelques jours après, on voit apparaître la *granulie* : les cellules lymphatiques se sont accumulées dans les espaces interstitiels des pyramides et s'y transforment sur place en cellules épithélioïdes, d'où nouveaux granulomes moins riches que les premiers et se développant dans toute l'épaisseur de la région médullaire. Il ne semble pas que l'infection spontanée *chez l'homme* diffère beaucoup, dans son mécanisme pathogénique, de celle ainsi réalisée expérimentalement. *Mais la tuberculose miliaire en est rarement la manifestation parce qu'interviennent ici les questions de dose de virus et de résistance individuelle* » (Calmette, *L'infection bacillaire*, 3^e éd., p. 255). Nous rappelons que, pour Calmette et la généralité des spécialistes en matière d'infection tuberculeuse, la *résistance individuelle* au bacille de Koch est directement conditionnée par l'état d'allergie du sujet.

b) VOIE ASCENDANTE URÉTERALE. — Longtemps nié ou mis en doute, ce mode d'infection a ensuite été accepté sans restriction, à la suite des travaux expérimentaux de l'Ecole de Necker. Aujourd'hui on revient à l'opinion première, et

l'on admet que si l'infection bacillaire ascendante primitive du rein est théoriquement possible elle est cliniquement d'une extrême rareté.

Les expériences instituées pour montrer la possibilité de cette infection ascendante ont été rarement heureuses; encore, dans les cas positifs, les conditions spéciales de l'expérience sont-elles bien rarement analogues à celles de la clinique et empêchent-elles de tirer une conclusion ferme des faits observés.

Par contre, de nombreuses constatations anatomiques et cliniques montrent l'extrême rareté de l'infection du rein par voie ascendante.

Anatomiquement, il est démontré que la cystite tuberculeuse isolée et indépendante de toute autre lésion de l'appareil uro-génital est une exception, si même elle existe : sur 131 sujets morts de tuberculose ulcéro-caséuse vulgaire, Saxtorph a trouvé dans 23 cas des lésions tuberculeuses localisées aux reins, mais dans aucun cas il n'a trouvé la vessie atteinte isolément.

Cliniquement, il n'est pas rare d'observer des malades atteints de tuberculose rénale indépendante de toute lésion urétérale ou vésicale ou chez lesquels ces lésions, si elles existent, sont manifestement secondaires. Enfin, un des meilleurs arguments repose sur l'évolution de la maladie chez les sujets néphrectomisés (nous n'avons pas en vue ici les vieillards) : très souvent, l'opération est suivie d'une sédation ou même de la guérison d'une cystite jusque-là entretenue par les lésions rénales.

Y a-t-il lieu malgré tout de contester de façon absolue la possibilité de l'infection ascendante du rein ? Assurément non. Si exceptionnel qu'il puisse être, ce mode d'infection paraît cependant possible et, notamment, une observation célèbre d'Albarran et de Cottet paraît démonstrative à cet égard. D'autre part, lorsqu'une cystite tuberculeuse est venue compliquer la tuberculose rénale d'un côté, la tuberculisation de l'autre rein par voie ascendante ne serait pas impos-

sible; elle serait en ce cas favorisée par l'ulcération progressive de l'orifice urétéral et les contractions répétées de la vessie malade, ces deux circonstances permettant la pénétration de l'urine septique de bas en haut dans l'uretère malade, et par suite son inoculation (Marion). Enfin, pour Heitz-Boyer et Braun, il n'est pas rare de voir *la tuberculisation du rein s'opérer en deux phases successives*. La première, *hématogène et descendante*, entraîne à la longue des lésions des voies d'excrétion, notamment de l'urétérite avec épaissement et sténose des parois de l'uretère. Si la sténose est complète, l'exclusion du rein en est la conséquence. Si la sténose est incomplète, cas le plus fréquent, elle entraîne de la stase urinaire avec dilatation du bassinet, et dans ces conditions *une seconde phase de réinfection du rein, par voie ascendante celle-ci, succède à la première; elle frappe en premier lieu les papilles, puis les pyramides, et en dernier lieu la substance corticale*. « Le rein est victime de l'urine qu'il produit. » (Heitz-Boyer.)

c) VOIE LYMPHATIQUE. — Admise autrefois par quelques auteurs, notamment par Brongersma, l'infection du rein par les lymphatiques est considérée aujourd'hui comme tout à fait exceptionnelle à la suite des travaux d'Albarrañ et surtout de Léon Bernard et Salomon. Toutefois, Heitz-Boyer, tout en n'admettant pas, comme Brongersma, que le point de départ des adénopathies juxtarénales réside dans des lésions sus-diaphragmatiques, est d'avis, cependant, de même que Brongersma, que : « dans certaines localisations tuberculeuses de la sphère génitale ou même du tube digestif sous-diaphragmatique, il peut se produire de volumineuses adénopathies des ganglions juxta-rénaux, où aboutissent les lymphatiques de ces viscères; et de ces ganglions, l'infection gagnerait le rein par *trajet rétrograde* ». De plus, Heitz-Boyer insiste sur la propagation *intrarénale* de l'infection tuberculeuse par voie lymphatique. Cathelin, lui aussi, se rallie à la théorie lymphatique, mais seulement « dans les cas où il existe de

ces pédicules gros et irréguliers remplis de ganglions infectés ». *Cette question de la voie lymphatique est à reprendre entièrement* à la lumière des conceptions modernes sur l'infection bacillaire.

d) Il est un certain nombre d'aspects anatomo-pathologiques de tuberculose rénale (Fenwick, Routier, Ware, Cathelin) auxquels aucune des théories pathogéniques précédentes n'est applicable. A leur sujet, Cathelin a formulé au Congrès d'urologie de 1911 (XV^e session de l'Association française d'urologie, Paris, 1911, p. 521-538) une nouvelle théorie qu'il appelle : *théorie de l'infection papillaire primitive*. Il semble qu'on ne lui ait pas accordé toute l'attention qu'elle méritait.

PATHOGENIES PROPRES AUX DIVERSES FORMES ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES

Granulie rénale. — Nous avons déjà vu que *la tuberculose miliaire du rein*, d'origine hématogène, est très rarement observée chez l'adulte et, à plus forte raison, chez le vieillard, parce qu'il intervient chez eux, dans nos régions civilisées... et tuberculisées..., des réactions allergiques (phénomène de Koch) qui tendent à faire évoluer vers la forme *ulcéro-caséeuse* tous les tubercules qui naissent dans le tissu rénal.

Cette forme miliaire ne se rencontre guère, comme on le sait, que dans la *granulie aiguë généralisée*, qui est en général l'apanage des terrains vierges de toute imprégnation bacillaire ancienne, parfaitement sains, tels les Sénégalais expatriés en France pendant la dernière guerre (Borrel). Dans ce cas, la tuberculose rénale passe tout à fait au second plan derrière le tableau clinique d'infection grave et, ne devenant qu'une trouvaille fortuite d'autopsie, ne saurait intéresser l'urologue⁽¹⁾.

Mais, dans un grand nombre de cas, la *granulie généralisée* n'est primitive qu'en apparence : il a existé déjà quelque part dans l'organisme un foyer tuberculeux incontestable, qui n'est pas obligatoirement composé d'une grosse masse caséeuse, puisque Bard a montré la fréquence de la granulie

(1) Nous considérons comme utilisables, au point de vue de la question de la granulie rénale, les observations de découvertes de tubercules récents dans les reins des tuberculeux décédés de phtisie. On sait bien que les derniers stades de la cachexie tuberculeuse sont corrélatifs d'une disparition complète de l'allergie et voient naître des tubercules dans la plupart des organes. On ne peut donc rien en présumer au point de vue clinique.

à la fin de l'évolution des tuberculoses fibreuses. Dans ces cas, on suppose que la tuberculisation massive de l'organisme s'est faite à la faveur d'un fléchissement de la résistance antibacillaire ou d'un accroissement de la virulence du bacille. Si la germination tuberculeuse est intense, le malade sera emporté dans un tableau de granulie généralisée, et nous retombons dans le cas précédent. Mais si la germination est plus réduite, la nouvelle poussée germinative évoluant sur un vieux terrain tuberculeux, on a le cadre de la *granulie discrète*, individualisée par Bard et étudiée dans la thèse de son élève Pallard. Celle-ci, qui s'observe presque exclusivement chez des tuberculeux fibreux, frappe non seulement le poumon, mais encore en même temps le pharynx, la conjonctive, les méninges, le péritoine, le rein, les capsules surrénales. L'atteinte rénale se traduira cliniquement par de l'albuminurie. La récurrence est assez fréquemment observée après une période de guérison. Les récurrences successives augmentant l'importance de la sclérose et diminuant la capacité fonctionnelle de l'organe, une nouvelle poussée granulique, quoique discrète, peut finir par entraîner la mort.

Enfin, il faut encore faire une place à ce que Bard a appelé la *granulie migratrice*, où l'on observe des éruptions successives et subintrantes sur plusieurs organes.

C'est dans le cadre des lésions précédentes que doivent, selon nous, être classées les observations de *granulie rénale* décrites par Potain, Chauffard, Castaigne, Albarran, comme exclusivement *localisée* au rein.

Chauffard et Castaigne auraient établi que, dans cette granulie, qui peut s'attaquer aux reins à l'exclusion des autres organes, les lésions sont presque toujours bilatérales. Il en existerait cependant d'unilatérales, qui ont même été opérées avec succès (Albarran, Gauthier). Les malades ayant survécu, l'autopsie n'a pu être faite, *a priori*, et nous sommes fondé à croire qu'un bon cliché radiographique, qu'on ne pouvait obtenir à cette époque, aurait permis de découvrir des granulations miliaires dans le poumon : il y existe

des granulies froides et torpides qui permettent parfaitement la vie du malade.

L'étude de la forme miliaire de la tuberculose rénale mérite donc d'être reprise à la lumière des données modernes sur l'infection bacillaire.

On nous excusera de nous être quelque peu longuement étendu sur cette forme anatomo-pathologique de la tuberculose du rein, car *un des vieillards* dont nous rapportons les observations *est mort de granulie* (obs. IX); au milieu d'un cortège de phénomènes typhoïdes, et l'autopsie, si elle a révélé dans son rein et dans ses autres organes (poumon, prostate, vésicules séminales, canal déférent) un grand nombre de tubercules, qui auraient pu à priori *faire envisager la possibilité* d'une *infection massive* par voie respiratoire ou digestive, et par là même *un cas de primo-infection* chez un vieillard de 61 ans, l'autopsie, disons-nous, a également révélé que ces tubercules n'étaient point la seule manifestation de l'infection bacillaire et qu'il existait des lésions ulcéro-caséeuses de l'organisme (cavernes dans le poumon, lésions ulcéro-caséeuses du rein), traduisant l'*ancienneté* de l'atteinte tuberculeuse (cette dernière datant très certainement de l'enfance) et démontrant *une longue évolution sur un terrain allergisé*. Le fléchissement final de la résistance de l'organisme a permis le déclenchement d'une poussée mortelle de granulie.

Forme pyélique (*Forme pyélique primitivement ouverte de Noël Hallé*). — Dans cette forme, la lésion débute par les papilles et par le bassinet, le reste du rein pouvant être absolument indemne ou présenter seulement quelques granulations. Si le rein adelphe est atteint et si l'on peut admettre, dans le cas particulier, la *possibilité du reflux urétéral*, on peut envisager la possibilité de l'*infection ascendante*. Si le rein adelphe est sain, ou n'élimine que peu de bacilles, et *qu'on ne puisse admettre de reflux urétéral*, on peut, avec Noël Hallé (*Presse médicale*, 1917), admettre l'origine lym-

phatique (Brongersma) : l'infection se propagerait directement des troncs lymphatiques infectés à la paroi des calices qui leur est exactement contiguë dans le sinus rénal.

Forme pyélo-néphrétique ulcéro-caséeuse. — Toutes les variétés de lésions s'associant peuvent s'y rencontrer. Le fait de l'évolution ulcéro-caséeuse démontre que l'organisme a acquis, du fait des lésions récentes ou anciennes dont il est porteur, cette intolérance spéciale vis-à-vis du bacille que met en évidence le phénomène de Koch et qui caractérise l'allergie antituberculeuse.

A ce stade, les lésions sont à une période très avancée de leur évolution et probablement toutes les formes précédentes peuvent y aboutir. Pour certains auteurs, au contraire, en particulier Noël Hallé⁽¹⁾, la tuberculose rénale revêtirait deux formes essentielles : la tuberculose *parenchymateuse* primitivement fermée et restant fermée et ne pouvant conduire à elle seule à la tuberculose ouverte⁽²⁾, et la tuberculose *pyélique* primitivement ouverte.

Dans la première, les lésions lobaires et surtout polaires sont circonscrites et enkystées. Elles tendent à évoluer vers la transformation fibreuse, l'oblitération rétractile et la cicatrisation.

Dans la seconde, les lésions, d'abord extrarénales, envahissent secondairement le rein, qu'elles détruisent par ulcération progressive, à marche centrifuge, pour former bientôt une ou plusieurs cavernes pyélitiques. Leur aboutissant est la pyonéphrose tuberculeuse. Elles manifestent peu de tendance à l'enkystement et à la cicatrisation et s'infectent souvent secondairement avec des microbes pyogènes. La présence de ceux-ci hâte et aggrave le processus de destruction ulcéreuse.

(1) *Journal médical français*, 13 juillet 1914.

(2) Rappelons qu'Heitz-Boyer, sur 40 et quelques pièces réunies en deux ans à l'Hôpital Necker, n'a pu trouver que dans un seul cas une caverne semblant purement corticale (XIV^e Session de l'Association française d'urologie, Paris, 1910, p. 409-442).

Les deux formes pourraient s'associer.

Au point de vue pathogénie générale, la *forme parenchymateuse fermée* de Noël Hallé serait due à une infection d'origine *hématogène*, tandis que la *forme pyélitique* primitivement ouverte pourrait relever d'une origine lymphatique, comme nous l'avons vu plus haut (V. forme pyélique), ou de la tuberculisation du bassinet par les bacilles entraînés par l'urine.

La présence des bacilles dans l'urine d'un *rein sain* macroscopiquement et peut-être microscopiquement, qui est nécessaire pour cette dernière pathogénie, est un phénomène que nous étudierons au chapitre « Diagnostic ».

Forme rayonnante. — Elle présente tous les caractères d'une infection ascendante (Marion). Albarran a reproduit expérimentalement ce type en injectant le bacille de Koch dans l'uretère ligaturé. Théoriquement, elle doit pouvoir être observée à l'*état pur*, l'urine infectée venue de l'autre rein, atteint de lésions ulcéro-caséuses, ayant passé par la vessie, puis remonté l'uretère à la faveur de lésions tuberculeuses de l'orifice urétéral. On peut aussi l'observer *associée* aux lésions d'infection descendante dans le même rein.

Forme pyonéphrotique. — Cette forme est parfois l'aboutissant de la forme ulcéro-caséuse lorsque l'uretère arrive à s'oblitérer progressivement; elle peut être aussi le résultat d'une infection secondaire à colibacille ou à streptocoque d'un rein tuberculeux (c'est ce qu'on observe parfois chez les femmes enceintes qui, atteintes d'une tuberculose rénale latente, l'infectent au cours de leur grossesse).

Rein mastic. — Il s'agit ici d'une dégénérescence massive du rein, évoluant vers la disparition du germe tuberculeux dans l'urine, grâce à l'oblitération complète de l'uretère. Il est d'ailleurs à remarquer que cette masse caséuse est assez pauvre en bacilles.

Parfois, dans une forme ulcéro-caséuse, on trouve une poche isolée remplie de cette même substance mastic, ou bien une ou plusieurs poches mastic peuvent exister dans un rein conservé par ailleurs. Ces poches sont toujours enkystées et n'ont pas de communication avec le bassinnet. Cette forme rentre dans le cadre de la tuberculose parenchymateuse primitivement fermée de Noël Hallé, qui est *a priori* d'infection hémotogène. La substance caséuse résulte de la fonte des noyaux tuberculeux.

L'observation XIII que nous rapportons est une belle observation de rein mastic chez un homme de 52 ans. Dans l'observation L, la malade était âgée de 66 ans.

Rein atrophique. — Cette forme de tuberculose rénale est le résultat d'un travail de rétraction fibreuse, se produisant sur une forme ulcéro-caséuse. La disparition du contenu des cavités par résorption permet au rein de s'atrophier et de se réduire à un moignon représentant le tiers ou le quart d'un rein normal.

Formes kystiques :

a) Dans la forme de *rein polykystique tuberculeux*, dont nous avons une observation chez le vieillard, il s'agirait, pour certains auteurs (Carlier), de lésions tuberculeuses ayant provoqué la sclérose du tissu intertubulaire et l'oblitération des canalicules, d'où résulterait la dilatation des conduits situés en amont; pour d'autres (Letulle et Verliac), il s'agirait d'une tuberculose greffée sur un rein polykystique congénital;

b) Dans la forme de tuberculose rénale à *kystes rares*, Legeu et Verliac admettent que les kystes, qui sont constitués par une paroi fibreuse sans épithélium, se produisent de la manière suivante : évacuation par le bassinnet d'une caverne à contenu caséux, évolution fibreuse de la paroi qui ne garde de son origine aucune lésion spécifique, en même

temps qu'oblitération de l'orifice qui faisait communiquer la lésion avec le bassin.

On peut enfin observer sur certains reins tuberculeux des kystes développés antérieurement à la tuberculose et qui n'ont rien à faire avec elle.

*
* *

Lésions concomitantes. — Nous ne nous étendrons pas sur la pathogénie des lésions qui peuvent se trouver associées à la tuberculose sur le même rein et qui sont antérieures ou consécutives à celle-ci : *lithiase*, soit qu'il s'agisse de lithiase primitive avec tuberculose secondaire, soit qu'il s'agisse de lithiase secondaire, cancer, kyste hydatique, rein polykystique.

L'évolution du cancer sur un rein tuberculeux a été observée (Marion). Nous ne savons pas quelle est la fréquence de cette association, ni quelles sont les relations qui sont susceptibles d'exister entre le néoplasme et la tuberculose. On sait que, d'une manière générale, le cancer épargne les tuberculeux avérés et se rencontre très rarement dans les contrées climatiques. La tuberculose survient souvent par contre chez les cancéreux. Il ne semble pas que ce soit le cas pour le malade de Marion. On peut voir, sur la figure qu'il donne dans son *Traité d'urologie*, une grosse caverne au pôle inférieur du rein, traduisant l'atteinte ulcéro-caséuse et donc l'ancienneté de la lésion tuberculeuse. Chez le vieillard, qui offre un terrain si fertile pour la germination des néoplasmes, nous n'avons pas rencontré de cancer associé à la tuberculose rénale.

Plus intéressantes que les lésions non spécifiques que l'on peut trouver associées à la tuberculose rénale sont les lésions proprement bacillaires du tractus uro-génital.

La *capsule adipeuse périrénale* se contamine très tôt, comme le prouvent les inoculations positives obtenues avec

elle, même au début quand elle n'est pas modifiée dans son ensemble et que le rein conserve toute son indépendance. Plus tard, elle s'épaissit et adhère aux points les plus malades. Plus tard, enfin, elle peut être transformée dans toute son étendue en une couche scléreuse adhérant très fortement au rein et le faisant adhérer aux organes voisins, en particulier à la veine cave. Ce processus est celui qui survient au cours des longues évolutions, et il doit être assez souvent observé dans la tuberculose rénale du vieillard. Les observations ne nous renseignent malheureusement guère à ce sujet. Il ne serait pas impossible que, chez le vieillard, comme on l'observe chez l'adulte, la capsule adipeuse devienne le siège d'une collection purulente, véritable abcès froid communiquant avec un abcès rénal dont l'ouverture l'a provoqué, ou bien abcès périnéphrétique chaud produit par l'adjonction d'une infection surajoutée.

GANGLIONS. — La pathogénie de l'atteinte des ganglions du hile est très mal connue. Nous avons montré, au moment de la discussion des diverses voies d'infection du rein, qu'on ne peut encore trancher la question de savoir si l'atteinte des ganglions du hile est primitive ou secondaire.

BASSINET ET URETÈRE. — Le bassinet et l'uretère⁽¹⁾ se prennent en général très rapidement. Ils sont contaminés directement par les produits infectieux qui descendent avec l'urine du rein atteint.

La tuberculose primitive de l'uretère n'existerait pas en effet d'après Carlier. Dans la thèse de son élève Albert Loir (Lille, 1918-1919), ce dernier fait remarquer que, dans les observations de prétendue tuberculose primitive publiées par Hartmann, Gauthier, Manthey, il n'a pas été fait d'examen anatomo-pathologique poussé du rein correspondant. Dans

(1) L'étude des lésions de l'uretère a été parfaitement faite par Hallé et Motz dans les *Annales de Guyon*, 15 février 1906.

tous les cas, on s'est contenté d'un seul examen microscopique.

Ce qui précède ne s'applique naturellement pas à l'uretère du côté opposé au rein malade. En général, au contraire, la vessie ayant été très malade, il s'est produit des ulcérations de l'orifice urétéral du côté sain, entraînant la disparition du sphincter, et, du fait de la pression que constamment la vessie qui se vide exerce sur l'urine venant du rein sain, il s'établit une dilatation qui permet peu à peu le reflux de l'urine vésicale dans l'uretère, la tuberculisation ascendante de celui-ci et finalement la tuberculisation ascendante du rein correspondant (Heitz-Boyer, Marion).

VESSIE. — La vessie commence à se tuberculiser dans la région de l'orifice urétéral correspondant au rein malade. Un autre point de localisation est le sommet de la vessie, localisation due vraisemblablement à l'inoculation de ce point par le contact de l'uretère quand la vessie est vide (Marion).

La lésion initiale est la *granulation*, qui se transforme petit à petit en *ulcération*. Du fait de la localisation des ulcérations au voisinage des orifices urétéraux, on voit ceux-ci déboucher au fond d'une ulcération cratériforme souvent entourée d'un bourrelet de végétations qui les rend méconnaissables.

A une période plus avancée, du fait de l'extension en surface des ulcérations, en même temps que du fait de l'extension en profondeur, la vessie se trouve atteinte gravement dans toute son étendue.

APPAREIL GÉNITAL. — L'appareil génital est fréquemment atteint en même temps que l'appareil urinaire. Parfois, il s'agit de manifestations secondaires telles que les lésions prostatiques. Parfois il s'agit de lésions primitives ou simultanées : épididymite avec ou sans prostatite, lésions qui ont une grande importance au point de vue du diagnostic de la nature d'une cystite.

La présence de ces lésions génitales concomitantes de la tuberculose rénale est un indice précieux pour l'établissement du pronostic; elles constituent un facteur important de gravité. On verra, par la lecture des observations, qu'elles sont assez fréquentes chez le vieillard.

TUBERCULOSE DE L'AUTRE REIN. — Le mode d'infection du rein de l'autre côté peut être conçu de façon différente, suivant les cas. Tout d'abord on peut supposer que, dans un certain nombre de cas, l'infection des deux reins a été simultanée ou s'est produite de même façon. On peut penser également que le rein malade, constituant un foyer de diffusion, infecte l'autre rein par la voie sanguine ordinaire, d'autant que ce rein peut présenter des lésions de néphrite toxique qui le prédisposent à subir une infection. La contamination par voie vasculaire directe est plus douteuse, l'existence d'une communication vasculaire entre les deux reins par les plexus diaphragmatiques n'étant pas démontrée.

*
* *

Envisageons maintenant la pathogénie des *formes cliniques* de tuberculose rénale observées chez le vieillard.

Forme vésicale. — Cette forme clinique de tuberculose rénale est celle qui se manifeste par les signes vésicaux de l'affection causale. Ces signes traduisent successivement la simple irritation *réflexe*, puis la *tuberculisation* vésicale lorsque le rein commence à déverser du pus dans la vessie, puis enfin la *cystite tuberculeuse*, lorsque l'infection secondaire, qui est presque fatale, est venue compliquer les lésions premières. En effet, « tuberculose de la vessie » et « cystite tuberculeuse » ne sont nullement deux expressions synonymes : la tuberculisation de cet organe n'est pas accompagnée immédiatement de phénomènes inflammatoires, et la capacité vésicale, en particulier, reste d'abord assez bonne.

Les *douleurs* sont dues au contact de l'urine avec les ulcérations du col.

La *fréquence* des mictions est en rapport avec les lésions vésicales; elles sont d'autant plus nombreuses que la capacité est plus réduite.

L'*incontinence vraie* du stade ultime est purement mécanique; elle est due à la destruction partielle du col vésical par les ulcérations tuberculeuses.

La *réten tion d'urine*, quand elle est *incomplète*, est due à ce que les malades refusent instinctivement de vider leur vessie, pour éviter les contractions douloureuses « à vide » de cet organe. La *réten tion complète* est due à un spasme sphinctérien.

L'*acidité* des urines est due à ce que le bacille de Koch ne les décompose pas.

Forme vésico-rénale. — Constituée par l'association d'un syndrome de cystite et de *douleurs dans la région rénale*. Quelle est la pathogénie exacte de ces douleurs ? Il ne semble pas qu'on les ait beaucoup étudiées; en effet, elles sont rares, et il est admis que « l'absence de douleurs constitue peut-être un des meilleurs signes de probabilité de la tuberculose rénale » (Braun et Cruet). Papin, dans une étude parue dans les *Archives des maladies du rein et des organes génito-urinaires* (t. IV, janv. 1929), a conclu que le rein lui-même est assez insensible; toutes les affections douloureuses du rein sont en effet à localisation *pyélique*, et c'est le bassinot, enflammé ou distendu, qui fait souffrir le malade; c'est là où la palpation révèle la douleur.

Forme pyurique ou pyélo-néphrétique. — Cette forme clinique est celle qui traduit non seulement la caséification de l'organe, mais surtout l'ouverture des lésions. On sait qu'elle est cliniquement caractérisée par l'existence de pyurie avec symptômes rénaux, mais sans phénomènes vésicaux.

Forme pyonéphrotique. — Dans cette forme, la tuberculose rénale a évolué de façon latente et, à la suite d'une infection

surajoutée, prend brusquement une marche rapide. Le rein augmente rapidement de volume. La fièvre et les phénomènes généraux, l'affaiblissement du malade, sont évidemment la conséquence de cette infection.

Forme hématurique. — La forme hématurique, c'est-à-dire celle qui se manifeste cliniquement par une *hématurie d'alarme*, véritable « hémoptysie rénale » (Dieulafoy), est une rareté chez le vieillard. Nous éliminons évidemment les hématuries qui surviennent à la fin de la miction chez les sujets atteints de la forme vésicale, et qui, hématuries terminales, traduisent simplement l'atteinte tuberculeuse de la vessie et extériorisent l'hémorragie vésicale.

L'hématurie rénale relèverait de la même pathogénie que l'hémoptysie tuberculeuse : la *poussée congestive* du parenchyme. Or, on sait que la fréquence des poussées congestives hémoptoïques diminue chez le tuberculeux à mesure qu'il avance en âge et que les processus de sclérose se développent. Il en est de même pour le rein : l'hématurie est, comme l'hémoptysie, l'apanage des sujets jeunes et des jeunes tuberculoses rénales. Elle diminue de fréquence, puis disparaît à mesure que progresse la tuberculose rénale (Albarran). Il semble bien qu'elle soit surtout fréquente dans la forme *papillaire* de la tuberculose rénale ⁽¹⁾.

La rareté de cette forme hématurique pure est très grande chez le vieillard. Thelliez, dans sa thèse, déclare qu'il n'en a pas trouvé dans ses recherches bibliographiques. Dupuy, dans sa thèse de Bordeaux 1903, ne citait aucune observation. Demange a fait la même déclaration dans sa thèse de Bordeaux 1930-1931.

Nous avons été plus heureux que ces auteurs, et nous pouvons rapporter huit observations de forme hématurique chez

(1) On sait combien peut être minime une lésion tuberculeuse qui donne cependant une hémorragie importante. Nous en donnerons pour preuve le cas de Routier, publié dans le *Bulletin de la Société de chirurgie* en mars 1893 (le sommet d'une papille présentait une lésion tuberculeuse microscopique avec une artériole ouverte).

le vieillard : une d'Albarran (obs. XI), une de Jeanbrau (voir obs. LX), une plus récente de F. Marsan (1922, voir obs. IV), une inédite, due à l'obligeance de M. le Docteur Blanchot (obs. I), une de MM. Dupérié, Gré et Dutrénit (obs. III), une de Rafin (obs. XXV), une de Marion (obs. LXIV), et enfin une d'Oraison (obs. LXV).

Il convient toutefois de remarquer que dans l'observation d'Albarran, le malade avait commencé à souffrir, quatre mois auparavant, de mictions fréquentes et douloureuses. Il ne s'agit donc pas, à vrai dire, d'une forme hématique pure. Il en est de même dans l'observation de Marsan (femme de 66 ans) : la malade est entrée dans le service pour hématuries persistant depuis trois mois, mais la maladie avait débuté un an auparavant par des besoins fréquents et impérieux d'uriner. Le malade du Docteur Blanchot, qui est âgé de 76 ans, et qui présente des hématuries importantes, a également commencé à souffrir de besoins fréquents et impérieux d'uriner.

L'observation de Jeanbrau est particulièrement intéressante : un malade de 50 ans est envoyé pour des hématuries spontanées, survenues à intervalles réguliers, tous les quatre à cinq mois environ. Une néphrectomie droite est pratiquée après examen et, le matin du quatrième jour, le malade fit une hématurie indolore et très abondante, qui dura presque toute la journée (six mictions furent sanglantes). Il s'agit donc, pour la seconde hématurie, d'une de ces *hématuries rénales* immédiatement consécutives à une néphrectomie du rein adelphe tuberculeux, auxquelles Peña a consacré sa thèse.

Forme douloureuse de Marion. — Dans un cas (obs. LI), où le début rappelle cette forme douloureuse dite de Marion, la maladie commença par des crises douloureuses à type de *coliques néphrétiques*. Or, chez cette malade de 69 ans, il n'y a jamais eu expulsion de graviers. Par ailleurs, la palpation montre que le rein n'est pas douloureux. Il ne s'agit

pas de lithiase associée à la tuberculose rénale, les crises douloureuses brutales à type de coliques néphrétiques irradiant dans le bas-ventre et les cuisses sont simplement la traduction de la migration de grumeaux de caséum dans l'uretère.

Forme à allure de mal de Bright. — Cette forme de tuberculose rénale, que Marc a étudiée dans sa thèse de Lyon 1910-1911, est rarement observée chez le vieillard, contrairement à ce que dit Thelliez dans sa thèse, qui classe cette forme immédiatement après la forme vésicale quant à la fréquence.

Nous n'avons relevé, en effet, que 4 observations de tuberculose rénale à allure de mal de Bright chez le vieillard, qui ont été publiées dans la thèse de Marc, dont une seule à 60 ans (obs. I, 51 ans; obs. X, 50 ans; obs. XI, 52 ans; obs. XII, 60 ans).

La pathogénie de cette forme est la suivante : une tuberculose rénale fermée, caractérisée par la transformation du rein en matière caséuse, s'exclut par oblitération de l'uretère, d'où l'absence de pus dans les urines. Le rein adelphe s'entache plus ou moins de néphrite, que traduit l'albuminurie plus ou moins importante et qui entraîne l'hypertension et un gros cœur : le malade devient un vrai brightique. Si les lésions sont suffisamment avancées, comme dans les observations de Gallavardin et Rebattu, les malades sont emportés au milieu de tous les symptômes de l'urémie. La tuberculose rénale fermée est alors une trouvaille d'autopsie.

On en trouvera un exemple dans notre observation XIII, que nous avons choisie dans la thèse de Marc.

III

PATHOGENIE PROPRE AU DEVELOPPEMENT DE LA TUBERCULOSE RENALE CHEZ LE VIEILLARD

Devant un sujet âgé qui vient consulter pour des troubles urinaires, troubles qu'on diagnostique comme dus à une tuberculose rénale évolutive, et qui quelques mois plus tard succombe à une tuberculose pulmonaire ou méningée, on peut être tenté de penser à un cas de *primo-infection* bacillaire. On sera d'autant plus enclin à porter ce diagnostic que l'évolution clinique aura été plus rapide, c'est-à-dire que la forme aura été plus aiguë.

Or les cas de primo-infection, *qui s'expliquent par un contact tuberculeux récent et massif*, imposent à la tuberculose rénale dont ils sont cause une évolution anatomo-pathologique qui leur appartient en propre.

Bien que nous n'en ayons rencontré aucune observation chez le vieillard, *cette évolution anatomo-pathologique n'est pas théoriquement impossible* chez lui. Mais elle nécessite à priori un terrain absolument vierge de toute imprégnation bacillaire, c'est-à-dire un terrain non allergisé. Elle pourrait se rencontrer chez les indigènes de nos colonies d'Afrique, et en particulier chez ceux éloignés des côtes et des anciennes routes d'esclaves, car on sait que les indigènes de ces régions ont été contaminés depuis longtemps par les Arabes et qu'ils se comportent à peu près comme l'Européen vis-à-vis de l'infection bacillaire. Si elle survenait chez un sujet âgé, cette tuberculose rénale de primo-infection *revêtirait très certainement l'aspect qu'on observe en général dans la tuberculose rénale de l'enfant* ⁽¹⁾.

(1) Voir Nobécourt, La tuberculose du rein chez les enfants, *La pédiatrie pratique*, 15 juin 1935.

La forme anatomo-pathologique de tuberculose rénale la plus habituellement rencontrée chez le vieillard est la *forme ulcéro-caséuse*. Celle-ci, comme on le sait, et comme nous l'avons rappelé longuement au cours des pages qui précèdent, est la signature d'une *atteinte ancienne* de l'organisme et d'une *longue évolution* sur un terrain allergisé.

La pénétration du bacille tuberculeux dans l'organisme du sujet qui vient, maintenant seulement qu'il est un vieillard, consulter pour tuberculose rénale remonte, en effet, à de longues années dans le passé. Il suffit, pour s'en convaincre, de se rappeler les résultats des épreuves de cuti-réactions à la tuberculine effectuées par R. Letulle et V. Grysez⁽¹⁾ : à l'âge de 2 ans, dans la ville de Lille, 20 p. 100 des enfants sont déjà contaminés; à 5 ans, la proportion s'élève à 55 p. 100; de 5 à 15 ans, à 77; et au-delà de 15 ans, à 89 p. 100.

Cette ancienneté de l'atteinte de l'organisme par le bacille de Koch étant admise, la tuberculose rénale du sujet âgé commun de nos climats semble donc bien devoir être considérée comme due à un *réveil* de l'infection première.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter de l'étiologie de ce réveil. Son étude, en effet, appartient à la Pathogénie générale de l'infection bacillaire et n'intéresse pas à proprement parler l'urologue. Rappelons seulement qu'il nécessite une nouvelle pullulation microbienne. Celle-ci ne peut être produite que de deux manières : par une réinfection exogène ou par une réactivation endogène des foyers torpides⁽²⁾. De ces deux mécanismes, c'est au second (qui peut être déterminé par des facteurs externes, tels que le surmenage) que la plupart des

(1) Cités in Calmette, *L'infection bacillaire et la tuberculose*, etc., 3^e éd., p. 599.

(2) On sait que la transformation fibreuse des granulomes englobe des formes bacillaires qui n'apparaissent pas à l'examen microscopique direct. Mais l'inoculation à des cobayes se montre virulente. Même dans les tubercules sclérosés, infiltrés de dépôts calcaires, et qui, durs et opaques, crient sous le scalpel comme si l'on coupait un fragment de craie, il persiste pendant des années des bacilles revivifiables (L. Rabinowitsch, Piettre, Lubarsch).

auteurs modernes accordent le rôle le plus important, sinon exclusif, dans la plus grande majorité des cas.

S'il apparaît donc incontestable que la tuberculose rénale du sujet âgé est due en général à une réactivation endogène de foyers torpides, la question se pose maintenant de savoir si cette réactivation porte sur des foyers situés dans le rein ou sur des foyers extraréniaux.

Parmi les foyers extraréniaux, deux surtout pourraient entrer en ligne de compte : une tuberculose pulmonaire ou une tuberculose intestinale. Mais nous pensons qu'une tuberculose pulmonaire ou intestinale suffisamment active pour déterminer la diminution de l'immunité antituberculeuse, le fléchissement de l'organisme, la tuberculisation importante du rein et la progression des lésions rénales pendant plusieurs années, à la faveur de décharges bacillaires dans la circulation sanguine ou lymphatique, une telle tuberculose évolutive devrait donner des signes cliniques évidents, ou tout au moins devrait pouvoir se découvrir par un examen clinique tant soit peu attentif. Dans ce cas, il faut que le foyer extrarénal se soit d'abord réactivé, puis qu'il ait infecté le rein au bout d'un certain temps. La tuberculose rénale serait donc alors *cliniquement secondaire* à la tuberculose pulmonaire ou intestinale.

Or, c'est exactement le contraire qui est habituellement observé, la tuberculose rénale est *cliniquement primitive* dans la plus grande majorité des cas. Cela est d'autant plus manifeste qu'on sait combien longtemps il faut à une tuberculose rénale pour donner des signes cliniques nets. Pendant tout ce temps, s'il existait une autre tuberculose évolutive de l'organisme, il serait aisé de la diagnostiquer. Une fois la tuberculose rénale cliniquement installée, ce qui nécessite, en général, et surtout chez le vieillard, un état relativement avancé des lésions, il faut encore plusieurs années avant que ne survienne la mort. Pendant toute la première partie de cette seconde période, les examens cliniques ont leur attention attirée du côté de l'état des viscères, et le poumon, en

particulier, est soigneusement ausculté : on n'y découvre la plupart du temps aucune lésion se décelant à l'oreille la plus attentive. Ce n'est que plus tard, longtemps parfois après avoir posé le diagnostic de tuberculose rénale ulcéro-caséreuse, qu'on voit naître et se développer les premiers signes d'une tuberculose pulmonaire. Celle-ci est donc un épiphénomène : elle est cliniquement secondaire à la tuberculose rénale.

On est donc en droit de se demander si la tuberculose rénale ulcéro-caséreuse du vieillard, ou tout au moins du sujet âgé, ne doit pas être plutôt considérée comme due à la *réactivation d'un foyer bacillaire ancien du rein*.

Nous avons vu plus haut la fréquence de l'infection bacillaire dans le jeune âge. Parmi tous les sujets atteints, il en est un certain nombre dont les lésions pulmonaires et surtout ganglionnaires effectuent de temps en temps des décharges bacillémiques. L'organisme en état d'allergie tend naturellement à éliminer ces bacilles. Deux centres d'élimination s'offrent à eux : les voies biliaires et l'arbre urinaire. Nous n'avons pas à parler ici de l'excrétion biliaire des bacilles de Koch, qui est bien connue⁽¹⁾. Seul nous intéresse ce qui concerne le rein.

Le passage dans les glomérules de Malpighi de ces bacilles tuberculeux peu virulents, peu nombreux, chez ces sujets immunisés ou plutôt allergisés par une ou plusieurs infections bénignes antérieures, déterminerait dans le rein des réactions caractérisées par l'absence de follicules⁽²⁾ et la présence de petits foyers d'inflammation locale de néphrite épithéliale, « *lésions bacillaires sans follicules tuberculeux* », dont nous devons la connaissance à Landouzy et à ses élèves, Léon Bernard, Salomon, Gougerot, ainsi qu'à Jousset. Le filtre rénal qui, à l'état sain, est imperméable aux microbes, permet alors la filtration des bacilles tuberculeux à la faveur de ces minuscules lésions rénales non folliculaires⁽³⁾.

(1) E. Libert, *Revue de la tuberculose*, 1924, n° 5, p. 178.

(2) L. Rénon et E. Géraudel, *C. R. de la Société de biologie*, 1913, n° 73, p. 699.

(3) Calmette, *loc. cit.*, p. 517.

Nous voyons là le *premier stade* de l'atteinte tuberculeuse du rein. Que la poussée évolutive s'arrête, que les décharges bacillémiques se tarissent, et l'on verra tout rentrer dans l'ordre ⁽¹⁾ (nous appellerions volontiers cette forme : bacillurie transitoire simple des enfants). Nous en voulons pour preuve ce qui se passe pour la néphrite épithéliale non folliculaire du rein adelphe à un rein atteint de lésions ulcéro-caséuses : la régression des lésions non folliculaires du rein adelphe est habituelle après la néphrectomie qui supprime le foyer d'intoxication (corps étranger) de l'organisme.

Au cours d'une seconde poussée évolutive, on verra progresser l'atteinte du rein : il va germer cette fois dans le parenchyme rénal un certain nombre de tubercules : la tuberculose rénale de l'enfant jeune est surtout une *tuberculose granuleuse*, ainsi que l'ont établi depuis 1843 Rilliet et Barthéz ⁽²⁾ : « Toutes les espèces de tubercules, disent ces auteurs, ne sont pas également fréquentes; celle que l'on observe dans la très grande majorité des cas est le tubercule miliaire... les grosses lésions de tuberculose caséuse ne se rencontrent guère que chez les grands enfants. » ⁽³⁾. La granulie est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune ⁽⁴⁾.

A partir de ce moment, le rein contient tout ce qui lui est nécessaire pour une évolution ultérieure en forme ulcéro-

(1) Nous trouvons dans le travail récent de Le Fur et Lamiaud une confirmation de ces idées. Ces auteurs pensent que la *bacillurie tuberculeuse* « constitue une des premières manifestations de la tuberculose rénale et qu'elle indique non seulement une imprégnation tuberculeuse de l'organisme, mais aussi une rupture du filtre rénal avec minime lésion de l'épithélium. Si cette lésion cicatrise complètement, la bacillurie disparaît. Si elle persiste, il s'ensuit une pyurie, intermittente d'abord, puis permanente, qui conduit à la tuberculose confirmée » (Bacillurie tuberculeuse et tuberculose rénale, in *Bulletin de la Société de médecine de Paris*, 23 avril 1932, n° 8, p. 296).

(2) *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*.

(3) Au-dessus de 10 ans.

(4) Pour ce qui est de la tuberculose rénale chez l'enfant, nous renvoyons aux articles de Meredith F. Campbell, le mémoire de Vignard et Thévenot, l'article de Nobécourt, etc.

caséeuse. Toute la première partie du drame se serait donc passée durant l'enfance, avant l'âge moyen de 10 ans.

A partir de l'âge de 10 ans, la tuberculose rénale, si elle continue à évoluer, le fera généralement sous la forme ulcéro-caséeuse, qui est la forme essentiellement chirurgicale.

Un grand nombre de ces tuberculoses granuliennes du rein évolueront donc sous cette forme, et c'est entre 12 et 30 ans qu'on les observera en clinique.

Mais nous pensons qu'un nombre peut être tout aussi important (car on ne voit pas pourquoi il ne se passerait pas pour le rein ce qui se passe pour le poumon) de tuberculoses granuliennes du rein, surtout si elles sont discrètes et que la défense antibacillaire ait repris toute sa vigueur, peuvent guérir ou entrer dans un long stade de latence.

La plupart des auteurs l'admettent tacitement en enseignant que la présence de bacilles de Koch dans les urines ne constitue pas à elle seule une indication opératoire.

Dans ce cas, le sujet franchirait sans à-coup toute la période de la maturité, et c'est seulement au moment de la vieillesse que la tuberculose rénale se mettrait à évoluer nettement. On l'observe couramment pour le poumon.

On peut aussi penser que, dans un certain nombre de cas, la tuberculose rénale pourrait dépasser, et parfois de beaucoup, le stade de tuberculose granulique, sans que la symptomatologie soit très marquée, et après avoir atteint un certain degré d'ulcéro-caséification, pourrait cliniquement guérir. « Les tuberculoses rénales sont assez fréquentes et elles constituent une des formes de l'infection latente qui échappent le plus longtemps aux cliniciens. Leur curabilité *habituelle*, dit Calmette, ne fait aujourd'hui plus de doute, après les travaux de J. Castaigne, A. Lavenant et E. Benazet, Legueu, Papin et Verliac. » (1). Il semble que, de nos jours, on ait un peu trop oublié ces faits. Cela provient de ce qu'au début de l'ère de la néphrectomie, les partisans de cette interven-

(1) Papin et Verliac, *Journal médical français*, 15 juillet 1914.

tion systématique dans toute tuberculose rénale ont mené un vigoureux combat contre les partisans du traitement médical. Aux observations de ces derniers, tendant à prouver la possibilité de la guérison rénale, ils ont opposé un grand nombre d'arguments, et, petit à petit, *par nécessité d'enseignement, on en est venu à ne plus oser parler des processus de guérison de la tuberculose rénale.*

On se souvient des interminables discussions qui ont eu lieu entre 1900 et 1910 à l'Association française d'urologie et des importantes communications d'Albarran (1902-1903), de Paul Delbet (1905) et d'Oraison (1908).

La constatation de la tuberculose rénale chez le sujet âgé doit remettre en question l'étude de ces processus.

Tous les modes de guérison peuvent se ramener à quatre, selon Delbet : 1° la transformation crétacée des tubercules; 2° le ramollissement des cavernes avec évacuation complète du contenu caséux; 3° la transformation scléreuse; 4° la guérison par oblitération de l'uretère. (Delbet, à la vérité, n'en admettait aucun.)

On a effectivement observé :

1° La *transformation crétacée* ⁽¹⁾ d'une partie des tubercules constatés sur les pièces de néphrectomie (Le Fur, Association française d'urologie, 1903).

2° Le *ramollissement des cavernes* avec évacuation complète du contenu caséux a été observé par Suter (1903), Pousson (1905), Ekehorn (1910), Legueu et Verliac (1911).

3° La *transformation scléreuse* a été signalée par de nombreux auteurs. Elle peut être observée de deux manières : soit

(1) A ce sujet, Boeckel rapporte que « quelques auteurs ont émis l'hypothèse que la transformation crétacée ne serait que le premier stade du rein mastic, dans lequel on trouve des portions calcaires ». Cette théorie ne peut être soutenue. Les portions calcaires doivent être considérées comme la trace d'anciennes lésions. L'évolution de la tuberculose dans le parenchyme avoisinant l'a amené à un stade de caséification généralisée. Au milieu du caséum, sont restées englobées les portions calcaires que la caséification n'a pu atteindre. C'est ce qui se produit à propos des « pierres du poumon » des anciens auteurs.

par transformation de granulations en tissu fibreux, soit par encerclement et étouffement de lésions caséuses par un processus de sclérose. Israël et Barth admettaient à la rigueur la guérison de la tuberculose miliaire et de la tuberculose nodulaire, qui sont des tuberculoses fermées.

Bœckel, au début de l'ère de la néphrectomie, a discuté dans sa thèse cette question de la *sclérose rénale d'origine tuberculeuse*, et il a conclu que la guérison par sclérose est très rare au niveau du rein. Lorsqu'elle existe, elle serait presque toujours incomplète, partielle. Dans les cas exceptionnels où le processus est général, étendu à tout le tissu rénal, le rein serait un rein atrophique, complètement détruit, fonctionnellement mort (Bœckel).

Ultérieurement, Léon Bernard déniait au rein cette faculté de transformation scléreuse des lésions tuberculeuses, « ce qui est le cas, ajoutait-il, de presque tous les parenchymes glandulaires, et du foie en particulier ».

Nous avouons ne pas comprendre pourquoi Léon Bernard a dénié au foie la possibilité de faire une tuberculose scléreuse.

On sait bien, en effet, que des processus de sclérose interstitielle, périlobulaire et périvasculaire, résultant de l'infiltration tuberculeuse diffuse du foie, se manifestent par diverses formes de cirrhoses que les cliniciens différencient suivant le type de lésions prédominantes : hépatite tuberculeuse graisseuse, hypertrophique, de Hanot et Gilbert, cirrhose simple hypertrophique de Hanot et Gilbert, cirrhose hypertrophique chronique avec ses diverses formes, cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel, cirrhose pigmentaire tuberculeuse, cirrhose alcoolico-médicamente-tuberculeuse, etc.

Voici pour le foie; quant à ce qui est du rein, il ne semble plus que l'on doive aujourd'hui nier à cet organe la possibilité de faire une sclérose tuberculeuse.

4° Les cas d'*exclusion rénale* par oblitération de l'uretère sont des phénomènes trop connus pour que nous y insistions davantage.

« Aussi, ne faut-il pas s'étonner qu'on puisse rencontrer assez fréquemment sur le rein, dans les autopsies, des cicatrices uniques ou multiples de cavernes affaissées, rétractées, constituées par un tissu fibreux plus ou moins épais, fortement pigmenté. » (Calmette.)

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE RENALE CHEZ LE SUJET AGE

Les affections urinaires que l'on rencontre le plus souvent chez l'homme âgé, et qui peuvent dans certains cas prêter à confusion avec la tuberculose urinaire, sont, par ordre d'importance : l'hypertrophie de la prostate, le calcul vésical, le cancer de la vessie.

1° *Hypertrophie de la prostate.* — On doit distinguer deux cas, suivant que le malade a déjà ou n'a jamais été sondé.

Si le malade n'a jamais été sondé, les urines sont limpides; si on sonde la malade après la miction, on trouve un résidu urinaire souvent considérable; dans le cas d'incontinence par regorgement, on observe tous les signes de la rétention d'urine et principalement le globe vésical nettement marqué et un résidu considérable dans la vessie.

Mais si le malade a déjà été sondé plusieurs fois, il est courant d'observer une infection surajoutée au prostatisme. Une cystite a été provoquée par les sondages nombreux, intempestifs ou malpropres. Et alors, à la pollakiurie vraie s'ajoutent des douleurs à la miction d'une intensité variable. L'urine renferme du pus et du sang. La fièvre s'observe quelquefois.

Dans cette forme de prostatisme infecté, les symptômes peuvent prêter à confusion avec la tuberculose, *mais le prostatique, même gravement infecté, vide rarement bien sa vessie, alors que dans la tuberculose la capacité vésicale est toujours très réduite.* Le toucher rectal permettra d'apprécier exactement le volume de la prostate. Au cours de ce toucher,

on pourra peut-être percevoir des noyaux tuberculeux dans un lobe prostatique. Les moyens appropriés au traitement habituel des prostatiques : sonde à demeure, instillations et lavages antiseptiques, n'améliorent pas le malade et quelquefois aggravent son état. La présence d'une épididymite tuberculeuse devra attirer l'attention. Outre leur intérêt diagnostique, les lésions génitales tuberculeuses présentent un grand intérêt pronostique : elles constituent un important facteur d'aggravation. Pour l'établissement du pronostic, on peut les comparer à la laryngite tuberculeuse, dont on connaît le rôle de facteur aggravant dans la tuberculose pulmonaire.

2° Le *calcul vésical* pourrait faire errer le diagnostic lorsque les complications infectieuses sont surajoutées.

Dans la forme aseptique, il ne saurait y avoir de cause d'erreur. Mais dans la forme infectée, l'affection présente plusieurs traits communs avec la tuberculose : mictions fréquentes et douloureuses, hématurie, pyurie.

On tiendra compte des commémoratifs différents pour le lithiasique et le tuberculeux : coliques néphrétiques avec émission de graviers pour le premier, lésions tuberculeuses d'autres organes pour le second.

L'examen au cystoscope ou à l'explorateur métallique de Guyon, parfois même l'introduction d'une simple sonde rencontrant le corps étranger, éclairent bientôt le diagnostic.

3° Le *cancer de la vessie* chez le vieillard, surtout quand il est infecté, peut prêter aussi à confusion. Dans cette affection, on trouve en effet : pollakiurie et douleurs atroces à la miction, pus et sang dans les urines, diminution considérable de la capacité vésicale.

Toutefois, dans le cancer, les hématuries sont plus fréquentes que dans la tuberculose. L'examen microscopique du sédiment pourra révéler la présence de cellules cancéreuses. Quand la cystoscopie sera possible, elle éclairera le diagnostic.

4° Le *cancer du rein* pourra prêter à confusion; nous rap-

portons, dans notre observation IV, l'histoire d'une malade de 66 ans, chez laquelle la persistance d'hématuries abondantes, un gros rein irrégulier, un teint jaune terreux, un amaigrissement important, avaient fait porter par Legueu le diagnostic de néoplasie. Toutefois, ainsi que le signale F. Marsan, qui a publié cette observation, l'énorme différence uréique entre les deux reins aurait dû attirer l'attention : même dans le cancer, l'insuffisance rénale n'est pas aussi grande que dans la tuberculose. Par ailleurs, il existait des phénomènes de cystite très accentuée.

Le diagnostic serait particulièrement difficile à établir dans le cas des lésions hypertrophiantes ou tumorales sur lesquelles Cathelin a attiré l'attention en 1925 (*Travaux annuels de l'Hôpital d'urologie de Paris*, 7^e série, 1925, p. 249). On sait, d'ailleurs, que pour le rein cette forme bourgeonnante hypertrophique est exceptionnelle; elle est un peu plus fréquente pour la vessie. Nous n'en avons pas trouvé d'observation chez le vieillard.

Le diagnostic de cette forme est impossible par les moyens connus. On pose seulement le diagnostic de tuberculose rénale chirurgicale quand c'est le rein qui est touché, et c'est la biopsie qui donnera le diagnostic de tuberculose hypertrophique. Quand c'est la vessie qui est atteinte, le diagnostic se fera à la cystoscopie, et la nature tuberculeuse sera affirmée par l'inoculation au cobaye. Le diagnostic ne peut hésiter qu'avec la véritable tumeur maligne ou bénigne.

En dehors de l'examen clinique et de la cystoscopie, sur lesquels nous ne nous étendrons naturellement pas, le diagnostic peut encore s'établir à l'aide de diverses méthodes d'examen.

D'après Söderlund⁽¹⁾ (de Stockholm), la *radiographie* pourrait donner des résultats intéressants dans un tiers des cas. Sur 52 résultats positifs, les rayons X auraient, à eux seuls,

(1) Radiodiagnostic de la tuberculose rénale, *Acta chirurgica Scandinavica*, t. LXVI, n° 6, 31 janv. 1931.

permis le diagnostic 29 fois. On perçoit sur la plaque soit des ombres de calcification en bandes ou en images, les taches pouvant aller jusqu'à simuler la lithiase, soit des cavernes, soit une exagération de la totalité de l'ombre rénale (rein mastic). On peut même parfois déceler les lésions de l'uretère.

La radiographie est particulièrement intéressante dans les cas où l'uretère est oblitéré, le cathétérisme de ce conduit étant alors naturellement impossible.

Hutter ⁽¹⁾ s'est également occupé du radiodiagnostic de la tuberculose rénale. Alors que la radiographie simple ne donne rien, dit-il, l'emploi des *rayons de contraste* permet d'obtenir des images intéressantes qui ont surtout de la valeur dans les cas où l'exploration endoscopique est difficile ou impossible.

La *pyélographie* serait beaucoup plus intéressante. Dans l'intéressant travail de Hutter, on peut se convaincre que les lésions parenchymateuses se voient assez facilement avec la pyélographie intraveineuse; pour les lésions des calices et du bassinet, il faut y joindre la pyélographie rétrograde.

Dans l'observation X que nous rapportons, et qui est due à l'obligeance de M. le Docteur Darget, on peut voir que l'urosélectan n'a fourni *aucune élimination du côté malade*. A ce sujet, M. Darget a rappelé que, pour avoir une bonne image radiographique des reins après urosélectan, deux conditions doivent être réalisées : 1° une bonne élimination du produit; 2° une évacuation qui ne soit pas trop rapide par le bassinet et l'uretère, un certain degré de rétention donnant même les meilleures images. *L'absence d'image d'élimination* au niveau d'un rein se trouve donc réalisée dans deux circonstances : 1° en l'absence de toute sécrétion du produit opaque *en cas de destruction profonde du parenchyme*,

(1) A propos du radiodiagnostic de la tuberculose rénale. Remarques sur les indications de la pyélographie par voie intraveineuse, *Fortschritte auf dem Gebiete den Röntgenstrahlen*, t. XLVII, 1^{er} janv. 1933.

ce qui est le cas de l'observation que nous avons rapportée; 2° quand l'évacuation du produit est trop rapide. Un rein excellent et un rein détruit sont donc susceptibles de donner tous deux une absence totale d'image radiographique des cavités rénales par l'urographie veineuse (1).

Le diagnostic de la nature tuberculeuse peut être posé par les cuti et séro-réactions, ainsi que par la recherche du bacille de Koch dans les urines.

S. Rolando, en particulier (*Journal d'urologie*, févr. 1924, p. 143), a proposé un mode rapide de diagnostic de la tuberculose rénale par la réaction de Bordet-Gengou avec un antigène formé de fines granulations de culture de tuberculose sur pommes de terre glycélinées et salées. Ces cultures, séchées sur acide sulfurique, sont émulsionnées dans du sérum physiologique pour l'emploi. Il y aurait là un moyen sûr et prompt de diagnostic des lésions *actives* qu'il restera à localiser sur le rein. La réaction ne donne rien si les foyers tuberculeux sont éteints.

Les cuti et séro-réactions diverses ne doivent cependant pas être utilisées systématiquement. Elles peuvent parfois, en effet, être nocives pour les reins (Illiès, *Folia urologica*, t. II, 1908, n° 1). Enfin, il ne faut pas méconnaître qu'elles ont été négatives dans un certain nombre de tuberculoses rénales avérées (2).

La recherche du bacille de Koch dans les urines a d'abord paru donner la preuve démonstrative de l'existence d'une tuberculose rénale, et on a cru pouvoir la considérer comme une indication opératoire absolue aux temps où l'on estimait

(1) Le travail le plus récent sur l'urographie intraveineuse est la thèse de René Rousseau, Bordeaux 1933, faite dans le Service de M. le Professeur Duvergey.

(2) C'est un fait d'ailleurs bien connu que l'allergie peut complètement disparaître si l'état général est profondément atteint. D'autre part, Sézary a insisté avec raison sur ce fait, déjà signalé d'ailleurs par Gavet, Léon Bernard et Baron, qu'au cours d'une infection aiguë, grave ou intense, il est fréquent que les cuti-réactions deviennent négatives, alors qu'on note leur réapparition pendant la convalescence (*anergie*).

que tout rein qui excrétaît des bacilles était un rein frappé par une tuberculose qui continuerait son évolution inexorable.

On eut tout d'abord recours à l'*examen direct*, mais on ne tarda pas à s'apercevoir rapidement de l'insuffisance de cette méthode, et Pagès, en particulier, sur 91 cas de tuberculose rénale, confirmée plus tard par l'opération, a trouvé 22 fois seulement des bacilles à l'examen direct, tandis que l'*inoculation* fut positive pour 82 malades.

Aussi, ultérieurement, Despeignes a-t-il préconisé l'*ensemencement des urines* suspectes sur le milieu à l'œuf de Pétroff (*Soc. de biologie*, 1922, n° 87, p. 931). Cet auteur a d'ailleurs proposé un milieu qui donnerait de meilleurs résultats que le précédent. On trouvera dans le traité de Calmette sur l'*infection bacillaire* (éd. 1928, p. 519) toutes les indications nécessaires.

Tout récemment, Saenz et Eisendrath⁽¹⁾ attribuent, eux aussi, une grande importance à la *microculture* dans le diagnostic de la tuberculose rénale. L'ensemencement des urines donnerait même un résultat plus rapide et plus sûr que l'inoculation au cobaye; elle permettrait l'isolement des bacilles acido-résistants et l'identification immédiate des types humains et bovins.

Debré et Paraf ont proposé la *recherche de l'antigène dans les urines*, moyen rapide mais très délicat, qui ne paraît pas très supérieur comme sensibilité à l'inoculation.

Mais, dans l'interprétation des résultats fournis par les inoculations ou les microcultures, on doit se rappeler que les travaux de Küster, Josué, Fournier et Beaufumé, les observations de Pousson et de Carlier, les publications plus récentes de Jousset, Thévenot et Batier, L. Bernard et Salomon, les communications de Besançon, Philibert, Widal, etc., ont démontré la *possibilité de la bacillurie sans lésions rénales ulcéro-caséuses et même sans lésions granuleuses*.

(1) La microculture et son importance dans le diagnostic précoce de la tuberculose rénale par l'ensemencement des urines, *Presse médicale*, 10 décembre 1922, n° 99, p. 1886.

Jousset, en particulier, en 1904, put, grâce à une méthode rigoureuse et à son procédé de l'inoscopie, établir que :

- 1° la bacillurie simple s'observe au cours de la tuberculose pulmonaire surtout aiguë, mais aussi subaiguë et chronique;
- 2° la bacillurie simple suppose l'existence d'une bacillémie en activité;
- 3° la bacillurie, quoique simple, s'accompagne souvent d'un léger nuage d'albumine.

L'intégrité anatomique du rein n'est donc pas absolue; *la bacillurie correspond à une néphrite épithéliale ultra-légère* ou à une germination tuberculeuse au début, non autrement perceptible.

Aussi, avec Braun et Cruet, nous pensons qu'il ne faut conclure « qu'avec prudence à l'existence d'une lésion rénale tuberculeuse, en se basant seulement sur la présence de bacilles dans les urines. »

« *En principe, dit également Legueu, la bacillurie ne veut pas dire tuberculose rénale.* »

Marion va même plus loin : « Pour mon compte personnel, déclare-t-il (1), bien que partisan de la néphrectomie, il ne me viendrait pas à l'idée d'opérer un malade atteint de simple hématurie sans pus ou d'albuminurie sans pus. »

Aussi est-ce actuellement sur la *présence de pus* dans les urines que l'on base le diagnostic de tuberculose rénale chirurgicale, c'est-à-dire de tuberculose ulcéro-caséeuse, et que l'on pose l'indication opératoire.

« *Tant que la tuberculose rénale n'est pas ouverte dans le bassin, c'est-à-dire ne se manifeste pas par de la pyurie, on peut espérer la voir guérir médicalement.* » (MARION.)

Il va sans dire que la recherche du pus ne doit pas être faite seulement macroscopiquement; il faut, pour apprécier exactement ce symptôme, avoir recours à un examen microscopique.

(1) *Traité d'urologie*, Masson, édit., 1928, p. 325.

C'est donc la présence des *leucocytes en grand nombre* dans l'urine, en même temps que la présence de bacilles, qui permettront de poser le diagnostic de lésions ulcéro-caséuses, tuberculeuses généralement chirurgicales.

Il s'agit, une fois posé le diagnostic de lésion tuberculeuse ouverte ulcéro-caséuse, de déterminer quel est le rein qui est le plus atteint et quel est l'état de l'autre rein.

Cliniquement, on peut déjà avoir des présomptions et parfois des certitudes sur le rein atteint. Parfois, au contraire, aucun symptôme n'autorise à localiser la lésion d'un côté plutôt que de l'autre. Dans tous les cas, c'est par la *séparation des urines* que l'on doit confirmer les présomptions ou établir une notion impossible à préciser.

Cette séparation des urines doit se faire par le *cathétérisme urétéral*, bilatéral si possible, car c'est la façon d'avoir le résultat le plus sûr (Marion), ou par la séparation endo-vésicale (Cathelin).

Si le cathétérisme est impossible d'un côté, on se contentera de cathétériser le côté que l'on pourra; l'urine de l'autre rein étant recueillie par une sonde vésicale.

Dans quelques cas, et ils se présentent malheureusement assez souvent chez les vieillards, le *cathétérisme est impossible*. Il peut l'être : *a)* parce qu'on ne parvient pas à voir les uretères, que la vessie soit saine ou malade; *b)* parce qu'il est impossible d'enfoncer les sondes dans les uretères soit parce qu'ils sont malades, soit parce qu'il existe un rétrécissement ou une coudure qu'aucune sonde, si petite soit-elle, ne peut franchir; *c)* parce que les *altérations vésicales* sont telles que la capacité de la vessie est insuffisante pour une cystoscopie, même après rachianesthésie. Ce cas est fréquent dans la tuberculose rénale des sujets âgés, surtout quand le diagnostic exact n'a été porté qu'après une longue période de soins inutiles pour cystite supposée simple.

a) Dans le premier cas, exceptionnel, on pratiquera une injection d'indigo carmin. Si l'urine ne se teinte pas, c'est que les deux reins sont atteints et qu'il est inutile d'aller

plus loin. Si l'urine se teinte, on pratiquera, au moment de l'élimination, une cystoscopie qui permettra de voir les éjaculations colorées et de s'assurer du siège des uretères.

b) Dans les autres cas, beaucoup plus fréquents, on recherchera s'il est probable que l'un des deux reins soit intact et cela au moyen de l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine ou du bleu de méthylène. Si les épreuves sont mauvaises, il est inutile de ne rien faire de plus, car la question de la néphrectomie ne se pose pas. Au contraire, si les épreuves sont satisfaisantes (1), si l'état des autres organes ne fournit aucune contre-indication, Marion recommande de pratiquer le *cathétérisme des uretères à vessie ouverte*, qui serait toujours possible.

Les tests d'évaluation de la fonction rénale ont été longuement discutés au III^e Congrès de la Société internationale d'urologie (Bruxelles, 3-6 août 1927). La faveur de la majorité des urinaires est restée à juste titre à l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine.

L'avantage de la sulfone-phénol-phtaléine est de s'éliminer dans sa presque totalité par les reins sans être influencée par l'état de repos, la digestion, le sommeil, la fièvre, la chlorurémie, la poly ou l'oligurie. L'âge est également sans influence.

Jointe au cathétérisme des uretères, elle permet d'établir la valeur fonctionnelle exacte de chaque rein et permettrait, d'après Blanc (de Bordeaux), le diagnostic et le pronostic d'une façon parfois plus exacte que le dosage de l'urée, l'azotémie élevée, qui est si fréquente chez le sujet âgé, pouvant donner de faux débits uréiques par excès.

L'hypertension et l'hypotension n'influent sur l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine qu'autant qu'elles déterminent de façon définitive ou transitoire une atteinte rénale, un trouble fonctionnel du rein. De même, le foie ne saurait jouer aucun rôle direct et l'élimination ne sera modifiée que

(1) Dans son *Traité d'urologie*, Marion se base surtout sur la constante d'Ambard, qui doit être inférieure à 0,130. Nous n'avons pas cru devoir rapporter cette indication pour les raisons énumérées un peu plus bas.

si les lésions hépatiques provoquent des troubles fonctionnels rénaux par action mécanique, toxique ou infectieuse, *l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine par le rein étant fonction de sa valeur fonctionnelle et non de son intégrité anatomique.*

Mais dans l'épreuve à la phénol-sulfone-phtaléine, H. Elanc (de Bordeaux) considère que l'injection intramusculaire donne des résultats trop lents et infidèles. Cet auteur a proposé l'injection intraveineuse et l'a adoptée dans une technique qui lui est personnelle, longuement décrite dans son livre sur *L'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine en chirurgie urinaire* (Masson, édit., Paris, 1932).

Malheureusement, on a trop tendance aujourd'hui, surtout en Amérique, à substituer la radiographie, la pyélographie et même la lombotomie exploratrice bilatérale aux tests fonctionnels du rein dans la tuberculose. On ne saurait trop lutter, avec Wildbolz (Renal tuberculosis, *The Journ. of Urology*, t. XXI, févr. 1929, p. 143) et Cathelin, contre cette tendance. La recherche des tests fonctionnels du rein a seule une importance énorme au point de vue du diagnostic de l'uni ou de la bilatéralité des lésions. A Medlar, qui, dans ses recherches expérimentales, a trouvé 88 p. 100 de lésions bilatérales, Wildbolz objecte avec raison que ses animaux ne présentaient pas de tuberculose rénale chronique, mais faisaient de la tuberculose miliaire aiguë. De même, les recherches de Medlar chez l'homme n'ont porté jusqu'ici que sur des sujets morts de tuberculose pulmonaire. L'observation clinique montre à peine, sur une statistique de 1.000 cas, 12 p. 100 de lésions bilatérales. *Le diagnostic de tuberculose rénale bilatérale est porté beaucoup trop souvent en Amérique parce qu'on attache trop d'importance aux résultats de l'inoculation des urines séparées et pas assez à ceux de l'examen cytologique et chimique de ces mêmes urines.* Il est exact que la tuberculose rénale frappe le plus souvent les deux reins, tout comme le poumon, mais, cliniquement, tout se passe en général comme si un seul rein était touché.

*
* *

L'étude clinique du malade et les renseignements fournis petit à petit par la radiographie, la cystoscopie, la séparation des urines par cathétérisme urétéral (Marion) ou par séparation endo-vésicale (Cathelin), les épreuves fonctionnelles au bleu de méthylène ou à la phénol-sulfone-phtaléine, la pyélographie ascendante ou descendante, permettront d'évaluer exactement le degré évolutif des lésions et de poser le *pronostic* de la tuberculose rénale observée chez le vieillard venu consulter primitivement pour de simples troubles vésicaux.

Mais il importe de rappeler ici la notion de cette *fragilité rénale* que Legueu signala en 1917 avec Chabanier. Ces auteurs ont bien montré la différence qui existe entre la fonction et la résistance du rein : à côté des troubles fonctionnels, il faut tenir compte de cette fragilité rénale qui peut dépendre du rein lui-même ou de l'organisme, sans que nous soyons encore fixé sur son origine. Mais s'il est difficile de dire en quoi elle consiste, il est heureusement facile de la déceler (Epreuve de la fragilité rénale par choc provoqué, *Société française d'urologie*, mars 1924), et l'indication de résistance ou de fragilité apportera une plus grande sécurité dans la détermination du choc opératoire.

Dans ce but, Legueu provoque chez les malades justiciables d'une intervention un choc minime, mais capable de réveiller « quelques-uns des éléments qui se déclenchent parfois avec tant de gravité au lendemain d'une intervention ». Le choc, révélant la fragilité, peut être spontané (accès de fièvre à la suite d'un cathétérisme) ou provoqué par une injection intra-veineuse de 250 grammes de sérum glucosé hypertonique à 30 p. 100. S'il y a de la fièvre, on recherche le lendemain l'azotémie et la constante d'Ambard, qui, toutes les deux, normalement, devraient être améliorées. S'il y a aggravation, il faut y voir une contre-indication opératoire au moins actuelle, la fragilité rénale étant susceptible d'amélioration.

De toutes façons, le pronostic doit être beaucoup plus réservé.

Pour Teissier, la séro-réaction d'Arloing et Courmont est le moyen le plus précieux d'apprécier le degré de la résistance organique aux ravages de l'infection. Une séro-agglutination forte avec tension normale ou légèrement surélevée, l'oculo-réaction restant, au contraire, très modérée, semble constituer un ensemble de symptômes de pronostic particulièrement favorable.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE RENALE CHEZ LE SUJET AGE

Au point de vue du traitement de la tuberculose rénale chez le sujet âgé, nous n'avons que bien peu de choses à ajouter à ce qu'en a dit Demange, dans sa thèse de Bordeaux 1930-1931, faite sous l'inspiration du Docteur Blanc dans le service de M. le Professeur Duvergey.

« Le traitement chirurgical, dit-il, a l'avantage d'être rationnel, de supprimer définitivement la lésion. Mais malheureusement il exige, pour être appliqué, une série de conditions que l'on ne rencontre pas toujours chez les malades qui nous occupent. Il est rare de trouver chez un sujet ayant dépassé la soixantaine une lésion unilatérale, un rein opposé fonctionnellement suffisant, un état général bon. En outre, le malade refuse souvent l'opération, ou il hésite, perd du temps et, finalement, il est impossible de l'opérer. »

Différents auteurs, avant Demange, avaient déjà signalé cette *impossibilité fréquente de l'acte opératoire chez les sujets âgés*. L'impression générale était même que la tuberculose rénale du sujet âgé aurait, abandonnée à elle-même, une évolution plus lente que celle de l'adulte, et que l'opération, même, ne ferait souvent que déclencher, peu de temps après elle, un réveil des lésions du poumon ou du rein adelphe, ou plus souvent encore une poussée granulique ou méningitique mortelle. Il est incontestable que de tels cas existent et qu'ils sont même malheureusement fréquents; *on peut se demander pourquoi le vieillard, qui résiste relativement à divers traumatismes chirurgicaux (par exemple à la prostatectomie), résiste si mal, assez souvent au contraire, à la néphrectomie*. On est en droit de supposer que le rein, par ses masses caséeuses, constitue, pour un orga-

nisme sujet à une bacillémie tuberculeuse, un *abcès de fixation* qu'il conviendrait de respecter, temporairement peut-être, comme les phthisiologues respectent une fistule anale, dont ils se félicitent même, en général, de la présence.

Mais il convient sans doute, cependant, de ne pas se faire une règle absolue de cette abstention opératoire chez le sujet âgé. Les observations si démonstratives de M. Darget que nous rapportons (obs. V, VI, VII, VIII, IX et X), montrent en effet *un certain nombre de néphrectomies effectuées avec un succès durable*. En ce sens, les observations de M. Darget apportent un très intéressant complément de la thèse de Demange.

On ne saurait donc être assez prudent dans la discussion de l'intervention ou de l'abstention. Ici, plus que partout ailleurs, on ne saurait être systématique. *La recherche soignée des tests fonctionnels du rein*, en particulier l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine, seront à la base de toute décision. L'examen général du malade sera poursuivi avec la plus grande minutie.

Quant au **traitement médical**, « s'appliquant aux cas même avancés », dit Demange, il n'a pas de contre-indications. Actuellement, les médications employées sont nombreuses. Quelles seront celles dont nous nous servirons ?

Les corps immunisants (ou *Immunkörper* ou IK) de Spengler, qui furent beaucoup employés à une époque, on les a délaissés.

L'*antigène méthylique* de Boquet et Nègre⁽¹⁾, que l'on emploie à raison de deux injections par semaine, par voie sous-cutanée ou intramusculaire. On commence par 0 cm³ 25 d'antigène dilué, en répétant quatre à cinq fois la dose à quatre jours d'intervalle. On augmente de 0 cm³ 25 en renouvelant toujours le même nombre de fois chaque dose. Arrivé à 1 cm³ de solution diluée, on passe à 0 cm³ 25 d'antigène pur et on progresse de la même façon jusqu'à 1 cm³ que l'on

(1) Boquet et Nègre, *Antigénothérapie de la tuberculose par les extraits méthyliques de bacilles de Koch*, Masson et Cie, édit., Paris, 1927.

poursuit jusqu'à amélioration ou guérison. Il faut toujours se guider sur les réactions du malade et diminuer la dose au besoin. Si le traitement subit une interruption, il faut, à la reprise, commencer par des doses inférieures à celles précédemment employées. On a peu de réactions locales et générales. Les résultats sont satisfaisants après les opérations et chez les malades inopérables (Blanc).

Le vaccin de Vaudremer ⁽¹⁾, qui part d'une idée nouvelle, et la solution éthyl-cinnamique de Jacobson n'ont pas été, à notre connaissance, employés chez le vieillard. Il en est de même pour les sulfates de terres cériques préconisés par Grenet.

Pour ce qui est de l'adulte, rappelons que parmi les auteurs qui ont refusé à la *vaccinothérapie* la possibilité de guérir la tuberculose rénale, nous devons signaler Gayet (de Lyon), qui a eu l'occasion de suivre 31 malades traités de cette manière (*Vaccinothérapie dans la tuberculose rénale*, XXX^e Congrès français d'urologie, Paris, 13 octobre 1930). Lepoutre (de Lille) a communiqué au même congrès deux cas de tuberculose rénale unilatérale traitée par le vaccin de Vaudremer, chez lesquels il a constaté une guérison clinique par exclusion du rein, exclusion qui commandait l'extirpation du rein exclu.

Sans doute convient-il aussi de se souvenir, pour le sujet âgé, qu'Armand-Delille et Ronèche ont vanté dans le traitement de la tuberculose rénale les bienfaits de l'héliothérapie en altitude. Ils ont communiqué à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (24 juin 1927) des observations de malades ayant présenté de la pyurie avec constatation de bacilles de Koch dans les urines, et qui ont été revus, après un laps de temps variable, avec des urines absolument normales et un excellent état général. Certaines guérisons remontent à dix ans.

L'*urotropine*, que l'on emploie si généreusement, est abso-

(1) Vaudremer, *Presse médicale*, n^o 84, 1925.

lument contre-indiquée dans la bacillose rénale (Marion, Blanc). L'héxaméthylène-tétramine qui la forme se décompose et libère l'aldéhyde formique, qui, sur un rein déjà abîmé, aggrave les lésions et est souvent la cause d'une recrudescence des douleurs, de l'apparition d'hématuries. C'est un antiseptique beaucoup trop violent pour ce rein fragile.

Le bleu de méthylène, que nous avons vu employer dans le service de notre maître le Professeur Duvergey, a été préconisé par Marion. Ainsi que l'a bien montré Blanc (1), le bleu de méthylène jouit de propriétés antiseptiques actives.

En outre, il est antinévralgique, et il s'élimine par le rein en réalisant une véritable imprégnation de l'arbre urinaire.

On le donne sous forme de cachets :

Bleu de méthylène.....	5 centigrammes
Excipient	q. s. p. 50 centigrammes.

Pour un cachet n° 30, à prendre : 1 au déjeuner, 1 au dîner, pendant quinze jours. Repos dix jours et continuer.

Sous l'influence de ce traitement, on constate une sédation des douleurs, la vessie s'améliore, la pollakiurie et la pyurie diminuent, l'état général remonte.

L'on peut compléter ce traitement *per os* par des injections de liquides antiseptiques tels que l'huile goménolée à 5 p. 100, dont on fera 5 cm³ tous les deux jours.

Le traitement de choix est encore celui qui a été préconisé par Blanc : à savoir les *instillations vésicales de bleu de méthylène*, destinées à traiter la cystite tuberculeuse, qui est le plus important facteur de souffrance. On l'emploiera en solutions titrées à 1 p. 100 dans du sérum artificiel, dont on injecte 40 cm³ que le malade gardera le plus longtemps possible.

En plus de ce mode de traitement, préconisé dans la thèse

(1) Blanc, La technique des instillations vésicales de bleu de méthylène dans la cystite tuberculeuse, *Journal d'urologie*, t. XX, 1923. Voir aussi *Paris médical*, 7 août 1926.

de Demange, il y aurait peut-être lieu d'essayer l'*irradiation violente de la vessie* par voie urétrale, pratiquée par Caulk et Ewerhardt⁽¹⁾, de Saint-Louis. Après évacuation complète de la vessie, ils introduisent leur appareil dans la vessie par l'urètre. La vessie est insufflée et modérément distendue par de l'air, puis on fait passer les rayons ultra-violets. La première séance doit durer cinq secondes, chaque jour on augmente de cinq secondes, jusqu'à la quatrième séance. La durée est ensuite augmentée de dix secondes en une seule fois.

Sans aucun autre traitement, même dans les cas anciens avec pyurie, bactériurie, les auteurs américains auraient obtenu rapidement des urines claires, aseptiques, disparition des douleurs, diminution de la fréquence des mictions. Après la troisième application, des cystoscopies, fréquemment renouvelées montrent au début une hyperémie marquée de la muqueuse persistant une semaine environ et disparaissant à la fin de la deuxième semaine. Une large ulcération tuberculeuse aurait été presque complètement cicatrisée en trois semaines.

Une interruption trop précoce du traitement fut suivie d'une récidive dont on vint facilement à bout après deux séances un peu prolongées : quarante-cinq et cinquante secondes.

Les longueurs d'ondes les plus efficaces paraissent être entre 3.130 et 2.250 angströms.

Même après la néphrectomie, il faudra, ainsi qu'y a insisté Wildbolz avec juste raison, s'obstiner à soigner la vessie, si la cystite ne guérit pas rapidement, spontanément alors, ce qui est la règle. Dans tous les cas, il faut prescrire un traitement tonique prolongé, qui non seulement améliore les lésions existantes, mais préserve d'autres localisations.

(1) Caulk et Ewerhardt, The transurétral application of ultra violet irradiation and ventilation to the interior of the bladder for the relief of tuberculosis and other infections of this organ, *Journal of Urology*, XXVIII, n° 4, octobre 1932, p. 303.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Docteur BLANCHOT.)

Forme vésico-rénale + Forme hématurique.

M. X..., 70 ans, a des *besoins fréquents et impérieux d'uriner*, surtout marqués depuis un mois, et vient de présenter des *hématuries* importantes.

Il s'agit d'un sujet d'apparence robuste, n'ayant jamais été malade, paraît-il. A noter cependant qu'en 1922, il aurait été opéré par M. le Professeur Chavannaz pour une grosseur située au voisinage du rein droit. On constate en effet sur la région lombaire droite la présence d'une cicatrice de lombotomie, mais d'étendue très limitée, comme on en pratique pour l'incision d'un abcès péri-néphrétique.

Au-dessous de cette cicatrice, il semble que l'on puisse palper le rein, qui paraît un peu *gros et douloureux*.

La prostate est très augmentée de volume, comme s'il s'agissait d'un adénome, régulière, mais un peu douloureuse.

Les urines contiennent beaucoup de sang, tant au début qu'à la fin de la miction.

L'examen microscopique de ces urines donne les résultats suivants : Très nombreux leucocytes, très nombreuses hématies; présence de bacilles acido-résistants ayant les caractères morphologiques du bacille de Koch.

Le malade, convoqué pour une cystoscopie, n'est pas revenu.

OBSERVATION II.

(Due à l'obligeance de M. le Docteur BLANCHOT. Communiquée
au Congrès d'urologie de Paris, 1935.)

M. C..., âgé de 87 ans, me fait appeler le 25 octobre 1935 parce qu'il souffre du bas-ventre et ressent de violentes douleurs à la miction.

Le malade est un homme vivant dans un milieu confortable, robustement charpenté, paraissant encore résistant, bien qu'on me dise qu'il ait beaucoup maigri depuis le début de la crise.

Celle-ci a commencé il y a deux mois, sans raison apparente. Elle est caractérisée par tous les symptômes d'une *cystite* : mictions fréquentes et surtout douloureuses et légère pyurie.

L'interrogatoire et l'examen seront très difficiles non seulement parce que le malade est sourd, mais surtout parce qu'il a horreur des médecins, qui, dit-il, coûtent très cher et ne guérissent pas.

Nous apprenons cependant qu'il y a **trente ans**, le *malade aurait eu pendant plusieurs mois des troubles analogues à ceux qu'il présente maintenant* et pour lesquels des médecins auraient parlé d'opération et qui ont disparu complètement. Ce malade a perdu sa femme, il y a vingt ans, d'une congestion cérébrale. Son fils, qui assistait à l'examen, est un commerçant aisé paraissant bien portant.

L'examen clinique sera négatif, sauf au niveau de la prostate, qui est petite, bosselée, dure, douloureuse à la pression. La capacité vésicale paraît réduite à 50 cm³ environ. Les urines sont légèrement louches. Leur examen, que je demande aussitôt, est pratiqué par le Docteur Moureau, chef de laboratoire de bactériologie à la Faculté. Il révèle la présence du pus et du bacille de Koch.

Un peu étonné malgré tout par cette réponse, je demande un nouvel examen qui donne le même résultat que le premier : les urines contiennent du pus et du bacille de Koch.

Cinq analyses d'urine faites successivement donnèrent le même résultat.

Je suis donc bien en présence d'une tuberculose génito-urinaire.

L'examen de la prostate montre qu'elle est atteinte. Les reins le sont-ils ? Pour l'affirmer, il faudrait évidemment faire un cathétérisme des uretères, mais je ne puis penser imposer cet examen à un malade de 87 ans et je me contente d'un traitement purement symptomatique (bleu de méthylène, lavements avec quelques suppositoires), sous l'influence duquel les troubles vésicaux semblent s'atténuer. Ainsi le malade paraissait se trouver mieux, lorsque, deux mois après ma première visite, il fait une pleurésie gauche avec fièvre vespérale, en moyenne 38°5.

La ponction de cette pleurésie, pratiquée par le médecin traitant, donne un liquide clair qui a la même cytologie que celle des pleurésies *a frigore*. On retire 250 cm³ de liquide, ce qui soulage le malade, mais pour peu de temps, car le liquide se reforme, bien, qu'en quantité moindre qu'au début, où il affluerait la pointe de l'omoplate.

Le malade se cachectise progressivement, si bien qu'il meurt deux mois après le début de sa pleurésie.

En somme, il a été emporté par une tuberculose à marche rapide dont la localisation à deux foyers montre bien le processus évolutif.

Pourquoi cette poussée de tuberculose chez un homme de 87 ans qui, s'il avait eu une jeunesse laborieuse et difficile, vivait depuis longtemps dans de bonnes conditions d'hygiène ? C'est la question qui se pose pour les cas de tuberculose chez les gens âgés et sur laquelle je n'insisterai pas, n'ayant aucun argument personnel à ajouter aux discussions en cours sur ce sujet.

OBSERVATION III (Résumée).

(MM. DUPÉRIÉ, GRÉ et DUTRÉNIT, *Sur un cas d'anémie grave à type pernicieux avec tuberculose rénale*, Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, séance du 21 février 1935, in *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 19 mai 1935, p. 315.)

Mme T... (Marie), 51 ans, entre à l'Hôpital Saint-André, le 21 janvier 1935, pour asthénie profonde accompagnée de troubles mentaux, cet état durant depuis quatre mois environ.

En 1931, la malade avait été hospitalisée pendant quinze jours dans le service de M. le Professeur Duvergey, pour des *hématuries* apparues brusquement, avec un syndrome de *cystite*. Ces hématuries étaient spontanées, continues, totales. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis quatre ans, les urines n'ont jamais cessé d'être teintées de sang. Dans ce laps de temps s'est produit un *amaigrissement* progressif de 10 kilos. Néanmoins, jusqu'au mois d'octobre 1934, la malade avait conservé un état général satisfaisant et pouvait vaquer à ses occupations.

En octobre 1934 survient une *pâleur anormale*, qui devient impressionnante et s'accompagne rapidement d'*asthénie*. Le caractère change, la malade devient irritable. Les troubles s'accroissent, l'*asthénie* progresse, l'appétit diminue; il apparaît une soif intense. La malade est obligée de s'aliter, bien qu'il n'existe pas de troubles moteurs proprement dits. Le 15 décembre s'installe un *état confusionnel* progressif caractérisé par une confusion marquée avec tendance à la torpeur. La malade est amenée à l'hôpital, où elle succombe quatre jours après son admission.

A l'*autopsie*, l'exploration des organes thoraciques n'a pas montré d'altérations macroscopiques importantes. En particulier, les poumons ne présentaient ni lésions apparentes de tuberculose évolutive récente ou ancienne, ni semis granulique récent.

Le *rein droit*, assez gros (195 grammes), est dur et très pâle; il se décortique mal; sur la coupe, aspect blanchâtre, avec îlots de sclérose en pleine zone corticale. A l'examen microscopique (Prof. Sabrazès), on voit une sclérose rénale ancienne sans tubercules. Dans la zone des calices, en pleine sclérose, on trouve des îlots de tissu très altérés où abondent les polynucléés neutrophiles; dans ces îlots inflammatoires, les colorations spéciales montrent des cocci Gram positif, isolés, groupés par deux ou trois ou en très courtes chaînettes.

Le *rein gauche*, petit, atrophié, pâle, a le volume de la moitié d'un rein normal (poids, 50 grammes). Il ne se décortique pas. La section du rein selon son grand axe vertical ouvre sous la capsule, dans la zone moyenne, une cavité kystique, grosse comme une noisette, remplie d'un liquide séreux. En outre, au niveau du pôle

supérieur, il existe un noyau caséeux, de coloration blanc de plâtre caractéristique. L'exploration de ce rein montrera encore d'autres cavités kystiques. L'examen microscopique (Prof. Sabrazès) montre que le tissu rénal est profondément transformé : on y trouve de la sclérose et des territoires caséifiés.

La vessie ne paraît pas altérée.

Les urines sont légèrement rosées, un peu troubles. Culot hémétique. Sur les frottis, hématies en nombre important à l'état de pureté. Pas de cylindres, pas de leucocytes, pas de cellules vésicales. Présence de petits cocci en très petits grains et en chaînettes.

L'examen du sang avait montré qu'il s'agissait d'une anémie hypoplastique. Nous renvoyons au mémoire original pour tout ce qui concerne les particularités de la composition sanguine et de la moelle des os. Disons seulement ici que « tout se passe comme si, dans la moelle osseuse, la maturation des éléments immaturés était inhibée et comme si, dans le sang circulant, le renouvellement des formes vieilles s'opérait imparfaitement. » (Prof. Sabrazès). D'une manière générale, les perturbations sanguines de cette malade ne sont pas celles habituellement observées dans la tuberculose, et les auteurs ont conclu que l'infection streptococcique, dont témoignent l'examen des urines d'une part et l'examen histologique du rein droit d'autre part, agissant sur un terrain déjà taré et fragilisé, a pu déclencher une défaillance rapide et profonde de l'hématopoïèse par agression de la moelle osseuse.

OBSERVATION IV.

(F. MARSAN, *Journal d'urologie*, t. XIV, 1922, p. 149-155.)

Mme A..., 66 ans, entre pour *hématuries* qui persistent depuis trois mois sans interruption. Elle se plaint en même temps de mictions fréquentes et douloureuses.

La maladie avait débuté, il y a un an, par des *besoins impérieux d'uriner*. Au mois de janvier dernier, ses urines étaient devenues troubles; elle souffrait de pesanteur dans le bas-ventre. La cys-

toscopie avait révélé l'existence d'une cystite non spécifique du bas-fond, et comme la malade présentait un prolapsus très accentué de l'utérus avec cystocèle et infection du vagin, la cystite avait été considérée comme une infection secondaire et des instillations de nitrate d'argent semblaient l'avoir améliorée. Après quelques semaines d'amélioration, les hématuries apparaissent, et c'est leur persistance, en même temps qu'un amaigrissement rapide, qui la conduisirent de nouveau à l'hôpital.

A son entrée, on est frappé par son teint jaune paille et son mauvais état général. La température est aux environs de 38 degrés. Elle se plaint d'uriner cinq à six fois le jour et tout autant la nuit. Les mictions sont douloureuses à la fin et les urines renferment du sang : l'hématurie est abondante, facile, semble totale et se reproduit sans cesse depuis trois mois à chaque miction. Capacité vésicale : 125 grammes. Gêne dans la fosse lombaire droite. A la palpation : rein augmenté de volume, bosselé, irrégulier, mobile et non douloureux. A gauche, la palpation ne donne aucun renseignement. La radiographie est négative. A la cystoscopie, on trouve des lésions du bas-fond et le reste de la vessie est sain.

CATHÉTÉRISME (séparation des urines) :

A droite : Rares cellules, très nombreux polynucléaires, nombreuses hématies, quelques cocci prenant le Gram, pas de bacilles de Koch.

A gauche : Nombreuses cellules, nombreuses hématies, pas de pus, pas de microbes, pas de bacille de Koch.

EXAMEN CHIMIQUE :

Rein droit : Eau en 2 heures, 7; chlorures au litre, 5,2; chlorures en 2 heures, 0,03; urée au litre, 1,51; urée en 2 heures, 0,01.

Rein gauche : Eau en 2 heures, 5; chlorures au litre, 11,2; chlorures en 2 heures, 0,03; urée au litre, 24,71; urée en 2 heures, 0,12.

Vessie : Eau en 2 heures, 11; chlorures au litre, 0,5; chlorures en 2 heures, 0,10; urée au litre, 20,29; urée en 2 heures, 0,22.

L'azotémie est de 0,47 et la constante de 0,132.

La malade est observée plus d'un mois par le Professeur Legueu.

La persistance des hématuries abondantes, le gros rein droit irrégulier, l'aspect jaune terreux, font penser à un néoplasme, malgré l'existence de la cystite et la différence énorme des chiffres portant notamment sur la concentration uréique des deux reins.

Néphrectomie droite (Prof. Legueu) : Le rein est tuberculeux, renferme de gros kystes séro-purulents, dont un, volumineux, s'ouvre pendant l'opération.

Pas de renseignements sur l'évolution ultérieure.

F. Marsan, qui a publié cette observation avec d'autres dans un travail destiné à montrer la valeur de l'exploration fonctionnelle des reins dans le diagnostic des formes rares de la tuberculose rénale, ajoute que, même dans le cancer, l'insuffisance du rein malade n'est pas aussi grande que dans la tuberculose.

OBSERVATION V (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Docteur DARGET.)

Mlle O..., 63 ans, directrice d'école, se plaint de *troubles vésicaux* anciens, mais fréquents. Pyurie, présence de nombreux bacilles. La malade présente une ankylose de la hanche gauche pour coxalgie remontant à l'âge de 20 ans.

Le *rein droit* est perceptible et douloureux. La cystoscopie est difficile en raison de l'état de la vessie. Le cathétérisme urétéral permet de conclure à une bacillose rénale droite ancienne avec intégrité du rein gauche.

Néphrectomie nécessaire, mais rendue périlleuse en raison d'un *état cardiaque* tout à fait instable. On décide pourtant l'intervention, qui est réalisée après *anesthésie paravertébrale*, qui permet la néphrectomie dans des conditions parfaites. Absence totale de shock opératoire. Suites excellentes.

Amélioration considérable, disparition des troubles vésicaux. Mort quatre à cinq ans plus tard d'accidents cardiaques.

OBSERVATION VI (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Docteur DARGET.)

M. O..., 72 ans. Vient consulter en octobre 1929 pour *cystite*; pyurie et présence de bacilles de Koch.

En raison de l'âge avancé du malade, on recourt au traitement médical qui est appliqué au moyen de l'*antigène méthylique*. Le malade revient en janvier, aggravé et notablement *amaigri*.

A la cystoscopie, on découvre que le pus sort par l'orifice urétéral droit. A gauche, le cathétérisme donne de l'urine en rétention légère; il s'écoule 15 à 20 cm³ d'urines claires, renfermant très peu de pus et de très rares bacilles.

Une cystographie est pratiquée pour rechercher le reflux urétéral susceptible d'expliquer l'infection du rein gauche : pas de reflux.

Devant l'aggravation et l'intensité des symptômes vésicaux, on décide la *néphrectomie* du rein le plus atteint, le rein gauche, à peine touché, devant permettre la survie. Néphrectomie aisée; on découvre dans le rein de grosses lésions anciennes.

Suites excellentes. Etat général considérablement amélioré. Survie de plusieurs années avec signes de cystite persistants, mais atténués.

Le traitement complémentaire par l'antigène méthylique n'a jamais amené la disparition du bacille de Koch après la néphrectomie.

OBSERVATION VII (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Docteur DARGET.)

M. M..., 63 ans, vient consulter en avril 1929 pour *troubles vésicaux*. Il existe de la pyurie. Présence de bacilles de Koch dans les urines.

CYSTOSCOPIE ET CATHÉTÉRISME :

Rein droit : Urée, 12 g.; chlorures, 18 g.; examen microscopique : rares leucocytes, pas de germes.

Rein gauche : Urée, 4 g. 40; chlorures, 6 g. 80; examen microscopique, petite quantité de pus; bacilles de Koch extrêmement abondants.

Constante d'Ambard : 0,16.

Constante avec ergostérine : 0,48.

Phénol-phtaléine : 50 p. 100.

Après quelques jours de préparation, le malade est *néphrectomisé*.

Suites excellentes; état général très amélioré, mais persistance de signes de cystite prononcés. Au bout de neuf mois, la seule présence de staphylocoques et de colibacilles, à l'exclusion des bacilles de Koch, autorise l'emploi d'un *auto-vaccin* en instillations vésicales, qui, seul, aboutit à faire diminuer progressivement les signes de cystite.

OBSERVATION VIII (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Docteur DARGET.)

M. C..., 68 ans, adressé pour *dysurie et fréquence des mictions*, avec le diagnostic d'hypertrophie prostatique.

Les urines sont troubles, renferment du pus. La prostate est augmentée de volume et la vessie se vide mal : il existe un résidu de 150 grammes. On découvre en même temps une épидидymite suspecte qui fait penser à la bacillose : effectivement, les urines renferment des bacilles de Koch.

La cystoscopie et le cathétérisme urétéral décèlent une bacillose rénale droite.

En raison de l'azotémie normale (0 g. 32), de la valeur de la constante d'Ambard ($K = 0,09$), et du résultat de l'épreuve à la phénolphtaléine (28 p. 100), on pratique une *néphrectomie* sous anesthésie générale. *Suites excellentes*. Cicatrisation normale. Le malade quitte la clinique le vingtième jour. Il récupère une santé parfaite avec le seul ennui de quelques troubles de cystite favorisés par le résidu vésical lié à l'hypertrophie concomitante.

Le malade est mort quatre à cinq ans plus tard d'une affection étrangère à celle qui avait nécessité l'intervention.

OBSERVATION IX (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Docteur DARGET.)

M. X..., 75 ans. Consulte pour troubles de *cystite* avec *pyurie*. Mictions fréquentes surtout la nuit. Présence de bacilles de Koch dans les urines. Le cathétérisme urétéral fait la preuve d'une bacilliose rénale droite. Le taux de l'urée sanguine et la valeur de la constante d'Ambard sont satisfaisants et autorisent la néphrectomie.

Néphrectomie droite sous anesthésie générale.

Suites : Tout d'abord normales. Le rein restant fonctionne parfaitement. Mais au douzième jour, il survient une congestion pulmonaire massive, que l'on traite par des injections de sérum anti-pneumococcique. Amélioration, puis signes cérébraux : céphalée, délire, raideur de la nuque, et décès au dix-huitième jour avec signes de méningite ayant fait penser à une *généralisation méningée*.

OBSERVATION X.

(DARGET, *Gaz. hebdomadaire de médecine de Bordeaux*, 2 juin 1935, p. 345.)

Mme X..., 63 ans, présente en juillet 1934 des filaments sanguinolents dans les urines, avec du *pus* crémeux, déjà constaté depuis plusieurs mois. Rien autre à signaler : Pas d'amaigrissement, pas de signes de cystite, pas de miction la nuit, absence de douleurs lombaires.

Devant la persistance d'urines purulentes et sanguinolentes, la malade consulte un spécialiste, qui la traite pour pyélonéphrite droite et pratique plusieurs lavages du bassin. Aucune amélioration n'en résulte, pour cette raison majeure que c'était le rein gauche et non le droit qui était malade.

Une cystoscopie faite en décembre nous montre en effet l'intégrité de la vessie, mais nous fûmes immédiatement frappé par l'évacuation intermittente, à travers l'orifice urétéral gauche, d'un

pus crémeux. L'analyse des urines divisées, faite par M. Boileau, fournit le résultat suivant :

Rein gauche : Urée, 2 grammes. Sédiment purulent très abondant. Mucus réticulé avec 20 à 25 polynucléés en voie de cytolysé par champ, quelques mononucléés, quelques hématies. Présence de concrétions d'oxalate de chaux et de cristaux libres et réguliers. Flore colorable au Gram constituée par quelques bacilles Gram négatif du type coli. Flore acido-résistante représentée par des granulations et des formes diplococciques. Il n'a pas été vu de bacille de Koch. Normal.

Rein droit : Urée 15 grammes. Sédiment presque nul. Pas de réaction leucocytaire. Pas de sédiment cristallisé. Pas de flore colorable au Gram. Pas de flore acido-résistante.

Il s'agissait donc d'une infection très prononcée du rein gauche avec gros déficit fonctionnel. Malgré l'absence de tout symptôme habituel de bacillose urinaire, et des signes de cystite en particulier, la constatation dans les urines de plaquettes de granulations acido-résistantes nous fit, d'emblée, soupçonner la tuberculose. Pourtant, pour éliminer la possibilité d'une lithiase infectée, nous fîmes radiographier la malade; aucune ombre calculeuse n'apparut; une pyélographie gauche nous montra des cavités rénales larges et irrégulières, faisant présager des lésions destructives.

Dans ces conditions, nous demandons à la malade de se soumettre à un drainage continu par sonde à demeure pendant quelques jours, ou par lavages discontinus du bassin.

Le 2 décembre, un examen cyto-bactériologique montre, après de longs examens attentifs et répétés, au milieu de granulations acido-résistantes et de formes diplococciques, deux ou trois bacilles de Koch longs et granuleux.

Une constante d'Ambard (7 janvier 1935) ayant donné $K = 0,69$, avec urée sanguine $= 0,38$, et un contrôle radiographique après urosélectan ayant montré une excellente élimination à droite, malgré une coudure urétérale à l'origine et une absence totale d'élimination à gauche, nous décidâmes de pratiquer la néphrectomie.

Entre temps, un ensemencement de l'urine du rein gauche, pratiqué le 22 décembre 1922 sur milieu solide de Loewenstein et sur

milieu liquide de Sauton, modifié par Berthelot et Mlle Amoureux, avait fourni des résultats manifestement positifs : bacilles de Koch longs, flexueux et granuleux, sans qu'il y ait eu formation d'un voile.

Un repiquage datant de huit jours de cette culture initiale permet de voir, par étalement sur lame, de très nombreux bacilles de Koch longs et granuleux ainsi que toutes les formes acido-résistantes (plaquettes de granulations, formes diplococciques), et sur lesquelles nous attirons si spécialement l'attention.

La néphrectomie fut faite le 9 janvier, sous anesthésie générale. Le rein gauche, assez volumineux, complètement adhérent aux parois de sa loge, dut être libéré centimètre par centimètre, ce qui ne fut pas sans nous surprendre, la malade n'ayant jamais accusé aucune douleur dans le flanc.

Le rein enlevé montrait sur la coupe de grosses cavités pleines de pus épais et caséeux. L'uretère était très volumineux et induré. Il s'agissait de lésions anciennes à évolution latente.

Les suites opératoires furent simples. Quarante-huit heures après la néphrectomie, la malade manifestant une certaine agitation, un examen du sang donnait : urée, 0 g. 68; chlore globulaire, 0 g. 54; chlore plasmatique, 1 g. 52; rapport chloré, 0,38, nettement au-dessous du chiffre normal.

Du sérum hypertonique intraveineux et du sérum artificiel furent administrés, et les suites, dès lors, furent des plus normales.

OBSERVATION XI.

(ALBARRAN, in thèse BARRIÉ.)

Forme vésicale + Hématurie.

M. Por..., âgé de 53 ans, vient me consulter en décembre 1904. Depuis quatre ans, le malade a commencé à avoir des *mictions fréquentes, douloureuses*; dans ces derniers temps, les mictions très pénibles se répétèrent toutes les heures ou toutes les heures et demie. Quelques mois après le début de sa maladie, il a eu sans cause apparente une *hématurie* assez abondante, le sang colorant

également toute sa miction. Depuis, à plusieurs reprises, il a eu de petites hématuries terminales. Les *urines sont troubles* depuis un temps indéterminé, au moins depuis un an. Jamais le malade n'a réellement souffert des reins, parfois il a des sensations indéterminées de lourdeur.

EXAMEN. — Noyau induré au niveau de la queue de l'épididyme droit. La *vessie* a une capacité de 80 cm³. Au cystoscope, elle montre une rougeur diffuse et une ulcération en dedans de l'uretère du côté droit. *Rein droit* non senti au double palper, non sensible à la pression; pas de douleurs le long du trajet de l'uretère. *Rein gauche* facilement perceptible par le ballottement, augmenté de volume, très peu sensible à la pression; pas de douleur au niveau des points urétéraux.

Etat général médiocre. Le malade, qui est grand et était très fort, a beaucoup maigri dans ces derniers mois. Rien aux poumons; cœur normal.

Léger œdème malléolaire; le malade dit que le soir ses jambes sont plus enflées.

Urines pâles, louches, avec un dépôt purulent marqué : quantité, 3.500 cm³; urée, 5 g. 17 p. 100; chlorures, 4 g. 12 p. 100; albumine, 3 g. p. 100.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Nombreux leucocytes, hématies en assez grand nombre. Pas de micro-organismes à l'examen sur lamelle. Quelques bacilles de Koch.

CATHÉTÉRISME URÉTÉRAL :

Rein droit : Quantité, 16 cm³; urée totale, 0 g. 06; chlorures, 0 g. 85; albumine, 10 g. 50; sucre phloridzinique, 0.

Rein gauche : Quantité, 336 cm³; urée totale, 2 g. 57; chlorures, 1 g. 90; albumine, 60 g.; sucre phloridzinique, traces.

Urine très purulente, quantité énorme de leucocytes, hématies assez abondantes, pas de cylindres, pas de microbes, pas de bacilles de Koch.

Dans ces conditions le diagnostic de *tuberculose rénale droite* s'imposait, mais l'énorme quantité d'albumine (10 grammes par

litre) contenue dans l'urine de ce rein pouvait faire penser à l'existence d'une néphrite parenchymateuse de ce côté. D'autre part, la polyurie énorme du rein gauche, la quantité d'albumine contenue dans cette urine, l'absence d'élimination de sucre après l'injection de phloridzine, me faisaient penser qu'il existait de ce côté une lésion importante et je m'abstins d'opérer. J'ai su depuis que ce malade était mort quelques mois après, ayant présenté des œdèmes de la face et des membres inférieurs.

OBSERVATION XII.

(ROCHET, 1913, *in* thèse BARRIÉ.)

Il y a trois ans environ, j'ai observé un malade qui m'avait beaucoup frappé. Je me confiais, sans soupçon, à un diagnostic porté sur lui depuis longtemps déjà, et tellement vraisemblable d'ailleurs que je ne songeais pas, de prime abord, à le discuter.

C'était un homme de 65 ans environ, bien portant jusqu'alors, et qui avait été pris, depuis plusieurs mois, de phénomènes de *dysurie douloureuse*, progressivement croissante, qui avaient été mis sur le compte du prostatisme. De fait, on sentait une prostate un peu hypertrophiée du côté du rectum, et la maladie avait débuté par des envies d'uriner la nuit. Un régime sévère, quelques médicaments, avaient été mis en œuvre, puis, les urines étant assez troubles, on avait institué quelques lavages vésicaux.

Quand je vis le malade, je trouvai des *urines sales*, de couleur laiteuse, même parfois *légèrement hématique*, et une *pollakiurie* assez accusée (10 ou 12 fois le jour, 6 à 8 fois la nuit). L'exploration de la vessie ne montrait pas de calcul; la prostate était un peu saillante du côté du rectum, mais sans granulations dures, sans bosselures. J'essayai une cystoscopie, mais je ne pus rien voir de net, à cause de la douleur et de l'intolérance vésicale. Aucune douleur rénale, ni sous forme de décharges douloureuses intermittentes, ni sous forme de douleurs continues.

Pensant que les lavages à l'eau bouillie, jusque-là employés, n'étaient pas suffisants, j'essayai quelques lavages au nitrate

d'argent faible et au permanganate; ils amenèrent une recrudescence des douleurs et de la pollakiurie et même quelques légères hématuries. Les sondages permirent de constater, d'ailleurs, *qu'à aucun moment il n'y avait de résidu urinaire notable dans la vessie*. Je laissai alors le malade au traitement purement médical, avec quelques lavages à l'eau bouillie quand les urines étaient spécialement troubles.

Mais le sujet maigrissait, perdait ses forces, et, un jour, en présence de cette chronicité inexplicable, sans rétention véritable, l'idée me vint de faire l'inoculation des urines à un cobaye. Celui-ci dépérit rapidement, et, *trois semaines environ après l'inoculation, succombait à une tuberculose manifeste*.

Ce fut un trait de lumière pour moi; bien des détails précédemment indiqués et restés obscurs s'expliquèrent alors. L'état du malade ne fit qu'empirer par la suite; il prit une laryngite avec aphonie, se cachectisa et mourut assez vite de tuberculose des voies respiratoires.

OBSERVATION XIII.

(GALLAVARDIN et REBATTU, *in* MARC, Thèse Lyon, 1910-1911,
obs. XI.)

A... (G.), 52 ans. Entre à l'hôpital parce qu'il est oppressé.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort à 64 ans de pneumonie, mère morte à 53 ans de maladie inconnue. Un frère mort d'une maladie de foie.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Pas de maladie dans l'enfance. Le malade s'est toujours bien porté jusqu'à ces dernières années. Pas de spécificité, pas d'éthylisme. Toux tous les hivers, pas d'hémoptysiés.

Il fait remonter le début de ses accidents à cinq ou six mois; il aurait eu alors des phénomènes grippaux : courbature générale, céphalalgie, etc., et aussi un peu de dyspnée. Il ne se soigne pas; il se produit alors des crises de dyspnée durant trois heures et terminées par la toux.

A l'entrée, homme robuste présentant une dyspnée légère au repos. Léger œdème des jambes.

DEUXIÈME SÉJOUR. — Augmentation de la dyspnée. Pas d'œdème des jambes. Les urines donnent avec l'acide azotique un mince disque d'urates et un assez gros disque d'albumine.

TROISIÈME SÉJOUR. — Malade très dyspnéique. Œdème des membres inférieurs et du scrotum. 5 à 6 litres d'ascite. Râles d'œdème aux deux bases. Souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle. Pouls régulier. Tension : 22. Urines : albumine.

Vingt jours plus tard, dans la nuit, le malade est pris d'un malaise subit et meurt.

AUTOPSIE. — Pas de liquide dans les plèvres. Ascite assez considérable.

Le rein droit présente les lésions de la *néphrite chronique à gros rein blanc*. Il pèse 220 grammes. La surface est bosselée, avec, par places, trois ou quatre dépressions cicatricielles profondes, vestige, sans doute, d'infarctus anciens. La substance corticale n'est pas diminuée d'épaisseur et présente l'aspect induré et lardacé caractéristique. A signaler un gros kyste au pôle supérieur.

Le rein gauche est petit, avec un peu de périnéphrite. Sa surface est très irrégulière. A l'incision, on trouve, dans sa moitié inférieure, deux kystes à contenu mastique, qui sont la signature certaine d'une tuberculose rénale; l'un est gros comme une petite noix, l'autre comme une noisette. Ils sont complètement remplis de caséum. Leur paroi fibreuse est épaissie et tout le pôle inférieur du rein est transformé en un tissu fibreux avec dilatations vasculaires. La partie supérieure du rein présente des lésions de néphrite chronique avec surface ratatinée, chagrinée et aspect lardacé classique de la substance corticale, qui n'est pas diminuée de volume. Il y a, d'ailleurs, une transition insensible entre cet aspect de néphrite du pôle supérieur et l'aspect fibreux des parties inférieures. L'uretère, recherché dans le pédicule rénal, a été retrouvé et aboutissait aux calices du pôle supérieur.

Le cœur, d'un poids de 570 grammes, est à la fois hypertrophié et dilaté, tant dans ses cavités droites que gauches. Le poumon

gauche est congestionné dans son ensemble et ne présente pas de lésions emphysémateuses bien intenses. Rien d'anormal au sommet. Pour le *poumon droit*, ce qui frappe, c'est un œdème aigu, généralisé, très accentué. Il suffit de presser le poumon pour faire rendre des flots de liquide spumeux au sommet comme à sa base. Il existe un gros infarctus dans le lobe moyen avec caillot très net dans l'artère. Au sommet, cicatrice déprimée due à d'anciennes lésions scléreuses.

Foie : Aspect cardiaque et légèrement cirrhotique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES REINS (Prof. Paviot). — Fixation à l'alcool, inclusion à la gomme picro-carmin.

Paroi des kystes à contenu mastic : Cette paroi est oblitérée par un tissu rénal extrêmement modifié et scléreux au plus haut degré. Sur un fond fibrillaire rose, on trouve çà et là des groupes de tubes très altérés remplis de substance hyaline ou colloïde à épithélium lamelleux. On trouve également quelques glomérules complètement fibreux et un nombre considérable d'artères de calibres très divers complètement ou incomplètement oblitérées. La paroi de la poche elle-même est formée par une condensation de lames fibreuses constituant comme une sorte de coque. A sa surface interne, on voit des éléments granuleux mal colorés qui représentent les premières couches du caséum. Nulle part on ne trouve trace de follicule tuberculeux.

Pôle supérieur du rein gauche : Lésions analogues à celles précédemment décrites et constituées par une sclérose très marquée. Les tubes sont cependant un peu moins lésés. A noter qu'on voit en certains points de nombreux capillaires très fins. Dans leur voisinage, le stroma est beaucoup plus lâche et a un aspect myxoïde; il contient des gouttelettes graisseuses.

Le *rein droit*, lui, est le siège de lésions de néphrite intense encore en évolution. Il existe une sclérose diffuse étendue sur toute la surface de la coupe jusque dans les pyramides et seulement plus marquée çà et là sous forme d'amas étoilés.

Dans ce tissu de sclérose, on trouve un grand nombre de cellules diapédésées. Les tubes sont plutôt volumineux avec un épithélium

qui, quelquefois, comble la lumière et ne présente pas d'autres altérations que celles qu'on voit dans les reins pris aux autopsies. Les glomérules, eux aussi, sont volumineux; beaucoup ont une capsule épaissie et scléreuse. Quelques-uns sont fibro-hyalins.

OBSERVATION XIV.

(GUINON, in thèse BARRIÉ.)

Tuberculose génito-urinaire (uretère gauche). — Tuberculose péri-tubulaire du rein droit. — Hypertrophie avec sclérose. — Ménin-gite.

H... (Joseph), 51 ans. Malade depuis deux ans, sans antécédents notables, ce malade a eu *plusieurs hémoptysies*. Actuellement, il présente des *signes de ramollissement aux deux sommets*. Rien au cœur. Aucun trouble digestif; cicatrice d'abcès froid au cou.

Induration douloureuse de la queue de l'épididyme droit. *Urine normale; rien n'indique qu'il y ait une lésion vésicale ou rénale.*

Un mois et demi plus tard (4 avril 1887), le malade souffre depuis quelques jours de *céphalalgie intense, de fièvre, d'anorexie*. La céphalalgie cesse, mais l'œil est hagard, les réponses confuses, la parole lente et troublée. La face est rouge, les mains tremblent, les mouvements sont incoordonnés, et le malade ne peut s'asseoir. Aucune paralysie ni contracture. Pupilles normales. Langue très sèche, pas de vomissements, soif intense, anorexie. Ventre souple non rétracté; pas de garde-robes depuis deux jours. Toux quinteuse, haleine fétide. Respiration inégale. L'auscultation dénote des râles nombreux aux sommets, mais la respiration est trop superficielle pour qu'on puisse percevoir les détails.

Pouls très rapide. Température rectale : matin, 38 degrés; soir, 38°4. Incontinence d'urine.

Le lendemain, même état, deux garde-robes. La région hypogastrique, la région vésicale, sont très douloureuses à la pression. Température rectale : 37°8-38°2.

Le surlendemain, aggravation de l'état cérébral. Rétention d'urine partielle; la vessie est demi-pleine.

La sonde éprouve un temps d'arrêt et une certaine difficulté au niveau du col; elle ramène un peu de sang. Nous pensons alors à la tuberculose vésico-prostatique; au toucher rectal, la prostate est volumineuse, mais régulière et uniformément dure. Température rectale : 37°5-37°8.

Le lendemain, on sonde encore, mais plus facilement. L'urine est un peu trouble, on n'a pas recherché l'albumine. Température rectale : 38°5-38°8.

Mort le lendemain dans le *coma progressif*.

AUTOPSIE : *Plèvre* : Pas de liquide, ni de granulations. Quelques fausses membranes. *Poumon droit* : Caverne du volume d'une mandarine, sclérose et induration ardoisées, en foyers disséminés; deux ou trois nodules caséeux enkystés. *Poumon gauche* : Pas de cavernes, quelques foyers caséeux. Sclérose étendue. Pas de granulations récentes. *Péritoine* et *intestins* sains.

Rein gauche : Très petit, transformé en une masse caséuse jaunâtre, divisée en quatre foyers entourés d'une mince coque fibreuse; accumulation de tissu rénal. *Rein droit* : Légèrement hypertrophié, allongé, d'aspect absolument normal. *Uretères* : Le droit est sain, le gauche est triplé d'épaisseur, dur et oblitéré sur toute sa longueur; au niveau du hile, il est entouré d'une épaisse couche de graisse. La lumière est obstruée par un dépôt caséeux, qui double sa paroi intestinale. *Vessie* : Granulations confluentes et ulcérations du bas-fond et de la portion prostatique de l'urètre. *Prostate* : volumineuse, dure, fibreuse, mais sans nodules ni granulations. *Testicules* : Nodules tuberculeux des épидидymes. Le droit contient des granulations nombreuses, miliaires, disséminées dans tout le parenchyme. Le gauche est sain.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Uretère gauche* : Paroi hypertrophiée et fibreuse, l'épithélium a complètement disparu et est remplacé par une couche granuleuse, colorée en jaune par le picro-carmin; on en retrouve quelques débris cellulaires et conjonctifs à peine distincts. Cette couche, épaisse de 1 mm. 1/2, se continue progressi-

vement avec le chorion conjonctif, fibreux, épaissi, et présentant un assez grand nombre de noyaux embryonnaires; en un point, les noyaux forment une petite masse arrondie qui se continue avec l'enduit caséeux. De la tunique musculaire, on ne retrouve plus que des fibres circulaires dissociées, manquant même complètement par places, et, en somme, généralement remplacées par du tissu fibreux. De même, la tunique externe est dense et épaissie. Les vaisseaux sont dilatés, quelques-uns sont entourés de noyaux embryonnaires. En aucun point nous n'avons rencontré de bacilles ni dans la couche interne, ni dans les tuniques. En aucun point, nous n'avons vu de follicules tuberculeux. — *Testicule gauche* : les tubercules sont tous à l'état fibreux. *Rein droit* : Dans la substance corticale, sclérose péritubulaire peu développée et diffuse, sauf en quelques points où elle forme de véritables foyers. Pas de périadénite. Dans les pyramides, on voit par places des globules blancs qui paraissent accumulés entre les tubes comme dans l'œdème lymphatique. Partout, l'épithélium rénal paraît augmenté de volume. Les altérations cadavériques sont trop avancées pour permettre une description plus précise.

De cet examen, il résulte que les lésions du rein gauche et celles du testicule paraissent plus anciennes que celles de la vessie, et que la tuberculose a dû débiter par l'un des deux organes ou par le rein et le testicule séparément.

OBSERVATION XV.

(LANCEREAUX, in thèse BARRIÉ.)

C... (Antoine), 61 ans. Sans antécédents héréditaires. N'a jamais eu de maladies antérieures. Il *tousse* depuis quelque temps.

Il y a six semaines, il a ressenti une douleur au côté gauche, au niveau de la rate, et a été pris de *frissons, chaleur et sueurs*, phénomènes qui ont duré cinq jours. La toux a augmenté. Le jour de son entrée à l'hôpital, le 12 mars 1882, à l'examen, on constate chez cet homme un amaigrissement notable de tout le corps. Le thorax est aplati. A l'auscultation, on perçoit des *râles ronflants*

par toute la poitrine. La toux est sèche et les crachats sont peu abondants. Cet état persiste pendant plusieurs jours, la *langue est sèche, rugueuse* comme une râpe et douloureuse.

Le 27, la *fièvre* revêt un caractère nouveau : les *oscillations* deviennent régulières. *Sueurs* profuses la nuit. *OEdème* cachectique aux jambes. *Diarrhée*. A l'auscultation, expiration prolongée à droite; souffle doux à gauche.

L'amaigrissement fait des progrès; le malade présente des *phénomènes typhoïdes*; la diarrhée persiste jusqu'à la *mort* du malade, qui survient le 13 avril.

Les urines, examinées à plusieurs reprises, n'ont présenté ni *albumine* ni sucre. *Troubles*, de densité variable, de réaction faiblement acide, elles ont constamment laissé déposer un *dépôt purulent* et sédimenteux.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax, on trouve une grande quantité de liquide floconneux dans les deux plèvres. Les poumons sont extrêmement adhérents : presque la moitié du lobe supérieur est adhérente aux côtés. Les *poumons* sont infiltrés dans toute leur étendue de granulations tuberculeuses; quelques cavernes à peine au sommet. Le poumon droit est moins altéré. Le *rein droit* est normal; la substance corticale est légèrement décolorée; pas de granulations. Le *rein gauche*, doublé de volume, est infiltré de granulations à sa surface. Les pyramides sont détruites, les unes par la tuberculose, les autres par la rétention d'urine. Le poids du rein gauche est de 320 grammes; celui du rein droit de 171 grammes, poids normal. Le lobe gauche de la *prostate* présente une saillie volumineuse dure, constituée par plusieurs amas de granulations. La *vésicule séminale* du côté droit est volumineuse et indurée dans toute son étendue. Le *canal déférent* correspondant est également dur et volumineux. Les parois de ce canal sont grisâtres, comme lardacées, et la lumière du canal contient de la matière tuberculeuse jaunâtre et molle. Les *testicules* contiennent aussi quelques granulations, mais moins abondantes. Le *foie* volumineux est légèrement gras. La *rate* est normale. On ne trouve rien dans le *cerveau*. *OEdème* aux jambes.

OBSERVATION XVI.

(LANCEREAUX, *in* thèse BARRIÉ.)

C... (Nicolas), 60 ans, sans antécédents héréditaires, se présente à l'Hôtel-Dieu le 31 juillet 1873.

La maladie a commencé six semaines auparavant par les symptômes de la *tuberculose pulmonaire*. Toux, pas d'hémoptysie; inappétence, amaigrissement, sueurs nocturnes.

A la percussion, on a une diminution de la sonorité. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est affaibli au sommet droit en avant; au sommet gauche, on constate une expiration prolongée et quelques craquements.

Quinze jours après, le malade présente des troubles divers; du *muguet* apparaît sur la muqueuse buccale, la *langue est sèche*, le malade a des *nausées*, des vomissements, du hoquet, de plus la *fièvre* augmente. Il y a de la *stupeur*, une faiblesse générale, en un mot tout les *phénomènes typhoïdes*, et la mort arrive dans le coma. On a constaté en outre quelques troubles de la sensibilité, une hyperesthésie cutanée. Pas d'œdème, pas d'albumine dans les urines, mais un dépôt caséux purulent.

AUTOPSIE. — *Poumon droit* : Excavation et foyers caséux au sommet. *Poumon gauche* : Quelques cicatrices de tubercules. Cœur gras et petit. Le *rein droit* est volumineux et mou, la capsule est épaissie, adhérente. A la coupe, on trouve une infiltration grasseuse siégeant dans la substance médullaire. Les calices, le bassinet et l'uretère droits sont infiltrés de grains tuberculeux confluents. Le *rein gauche* est petit; son volume est moitié moindre que celui du rein droit. A la coupe, le parenchyme est parsemé de masses caséuses; la substance médullaire a presque entièrement disparu. Les pyramides de Malpighi présentent le début de l'infiltration tuberculeuse. Les calices, le bassinet et l'uretère sont altérés au même degré que le rein droit.

Les *capsules surrénales* sont saines.

La *vessie* est ulcérée; il y a une véritable infiltration granuleuse.

L'orifice des uretères dans la vessie est dilaté; leur ouverture est circonscrite par une collerette de tissu caséeux. L'*épididyme* contient des noyaux. Le *testicule*, la *prostate*, sont sains. Quelques noyaux caséeux dans l'*intestin* grêle. Les plaques de Peyer sont ulcérées.

OBSERVATION XVII.

(MARKLEN, in thèse BARRIÉ.)

S... (Jean), 52 ans, entre le 3 mai 1898.

Il vient à l'hôpital parce que son ventre grossit depuis une quinzaine de jours environ. Il souffre depuis longtemps d'une *tuberculose pulmonaire chronique* ulcéro-caséreuse qui a déjà vivement retenti sur l'organisme : *Ventre* gros, assez régulièrement distendu. Une palpation profonde laisse deviner l'existence de masses intra-abdominales dont le tympanisme ne permet cependant pas de tracer les limites exactes. Un peu de matité dans les flancs, se déplaçant avec les mouvements du malade. *Cœur* : 76 pulsations, léger souffle extracardiaque au niveau de la région de la pointe.

Inappétence, constipation, dyspnée (28 à la minute). *Pas d'albumine* dans les urines. Température variant entre 37°5 le matin et 39 degrés le soir. *Langue sèche*, douleur dans tout l'abdomen. Etat général très atteint; asthénie, abattement, tendance au sommeil, transpiration, membres émaciés.

Le diagnostic de *péritonite tuberculeuse* s'impose, mais l'état des poumons et le degré de faiblesse avancée du malade contre-indiquent toute intervention. On se borne à agir localement et à essayer de relever les forces du patient par l'administration d'un traitement général approprié, rendu plus difficile encore par l'intolérance de l'estomac pour toute alimentation ou médicament.

Le 6 mai, le malade est très dyspnéique, malgré les ventouses et l'oxygène. Les lésions pulmonaires et le refoulement des poumons par la distension abdominale contribuent chacun pour leur part à provoquer cette dyspnée. Le 8 mai, la dyspnée est si intense que l'on est obligé de recourir aux injections de morphine. L'état du ventre ne change pas. Le 9 mai, le malade a peu uriné depuis

vingt-quatre heures. Il se plaint de vives douleurs dans la région épigastrique. Dyspnée très intense, mort le 9 au soir.

AUTOPSIE. — Les *poumons* présentent des lésions de bacilliose chronique; le poumon *droit*, fortement maintenu par des adhérences, est très difficile à enlever. Le poumon *gauche*, moins adhérent, laisse voir différentes petites cavernules communiquant presque toutes entre elles. Le *péritoine* et les *intestins* sont recouverts de multiples granulations qui couvrent également tout l'intestin. Pas de pus, pas de loge isolée dans la cavité péritonéale. Les anses intestinales adhèrent entre elles et forment dans leur ensemble un paquet presque impossible à démêler. Environ 250 grammes de liquide ascitique jaune citrin. Les *reins* sont un peu gros, congestionnés, rien de spécial à gauche. Mais le rein droit est envahi par le processus spécifique puisqu'on voit 5 ou 6 tubercules de la grosseur d'un grain de millet dans les deux substances, surtout dans la corticale.

RÉFLEXIONS. — Observation intéressante comme type de tuberculose rénale d'origine sanguine sans histoire clinique. Cette variété est très fréquente, comme on peut s'en assurer en faisant systématiquement l'autopsie d'un certain nombre de tuberculeux. Il est bon d'être prévenu, car si les lésions rénales ont le temps d'évoluer, elles attirent alors l'attention du clinicien, et la scène change de face.

OBSERVATION XVIII.

(HARTMANN, *in* thèse BARRIÉ.)

L..., âgé de 56 ans, entre dans le service de M. le Professeur Guyon le 25 avril 1885.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES ET COLLATÉRAUX. — Tuberculose pulmonaire.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — A l'âge de 30 ans, il paraît avoir été traité pour une *pleurésie gauche*, qui aurait duré trois mois. Il y a deux ou trois ans, il aurait été pris d'embonpoint; mais depuis ces

derniers mois, moment où les symptômes vésicaux se sont aggravés, il aurait maigri de 17 kilos.

Il y a deux ans, il fut pris d'*envies d'uriner fréquentes, pressantes et douloureuses*, venant le jour comme la nuit. Traité par des balsamiques et des tisanes sans aucune amélioration. Les symptômes allèrent au contraire en augmentant graduellement. En même temps, au mois d'août dernier, le *testicule droit se tuméfie, puis le gauche*. Le malade n'a jamais été sondé.

ETAT ACTUEL. — Les mictions sont fréquentes, quelquefois toutes les dix minutes ou tous les quarts d'heure. Les besoins sont pressants, douloureux, comme lorsqu'on cherche à retenir son urine, dit-il. La douleur disparaît aussitôt que la miction est commencée et manque complètement à la fin. La douleur est rapportée à la racine des bourses. Les urines sont claires, avec de *légers flocons* au fond du vase. A l'émission, elle est acide et légèrement trouble dans les deux verres. A diverses reprises, le malade a constaté la présence d'*un peu de sang* au fond du vase, sans qu'il puisse dire si ce sang est venu au début ou à la fin de la miction. Pas de douleurs à la pression de l'hypogastre, mais, en enlevant brusquement la main, on produit une sensation douloureuse. Le malade vide bien sa vessie.

Au toucher rectal, la prostate et les vésicules séminales ne présentent rien d'anormal. L'*épididyme droit* est volumineux, noueux, dur, indolent. Le *gauche* forme une véritable tumeur dure, indolente, surtout développée à chacune de ses extrémités, qui atteignent et dépassent même le volume du testicule. Pas de douleur rénale. Rien aux poumons. Pas d'athéromes.

Traitement général : Suppositoires morphinés.

Le 5 mai, le malade sort avec des besoins d'uriner moins fréquents.

OBSERVATION XIX.

(RAFIN, thèse BARRIÉ.)

N° 1. — 55 ans. Tuberculose rénale *bilatérale*. — Procédé d'examen : Cathétérisme urétéral. — Premier symptôme : Vessie. — Durée : quatre ans et cinq mois.

OBSERVATION XX.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 12. — 57 ans. Tuberculose rénale *bilatérale*. — Procédé d'examen : Cathétérisme urétéral. — Premier symptôme : Vessie. — Troubles vésicaux et pyurie persistent. — Durée actuelle : six ans.

OBSERVATION XXI.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 14. — 54 ans. Tuberculose rénale *bilatérale*. — Procédé d'examen : Cathétérisme urétéral. — Premier symptôme : Vessie. — Actuellement, la cystite persiste. — Durée actuelle : sept ans et huit mois.

OBSERVATION XXII.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 19. — 62 ans. Pas d'examen rénal. — Premier symptôme : Vessie. — Etat actuel : vivant. — Durée actuelle : un an.

OBSERVATION XXIII.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 21, 67 ans. — Pas d'examen rénal. — Premier symptôme : Vessie. — Etat actuel : Très satisfaisant. — Durée actuelle : deux ans et dix mois.

OBSERVATION XXIV.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 22, 72 ans. — Pas d'examen rénal. — Premier symptôme : Vessie. — Etat actuel, reste bon. — Durée actuelle : deux ans et cinq mois.

OBSERVATION XXV.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 35, 57 ans. Pas d'examen rénal. — Premier symptôme : Vessie et hématurie en 1886. — Allait bien en octobre 1911. — Durée : vingt-cinq ans.

OBSERVATION XXVI.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 51. — 53 ans. Pas d'examen rénal. — Premier symptôme : Rein. — Etat actuel : Vivant. — Durée : neuf ans.

OBSERVATION XXVII.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 52. — 60 ans. Pas d'examen rénal. — Premier symptôme : Vessie. — Etat actuel : Vivant. — Durée : deux ans.

OBSERVATION XXVIII.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 89. — 56 ans. Pas d'examen rénal. — Premier symptôme : Vessie. — Mort : huit ans plus tard.

OBSERVATION XXIX.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 96. — 56 ans. Tuberculose rénale bilatérale. — Procédé d'examen : Autopsie. — Premier symptôme : milieu 1895, vessie. — Mort : 3 février 1898. — Cause de la mort : Tuberculose d'un rein, infection de l'autre. — Durée : deux ans et demi.

OBSERVATION XXX.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 99. — 62 ans. Pas d'examen rénal. — Premier symptôme : Janvier 1905, rein. — Mort le 11 juin 1908, de cachexie progressive sans tuberculose pulmonaire. — Durée : trois ans et demi.

OBSERVATION XXXI.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 113. — 58 ans. Procédé d'examen : Séparation endo-vésicale. — Premier symptôme : Vessie, janvier 1901. — Mort le 24 août 1906, de tuberculose pulmonaire. — Durée totale : cinq ans et trois mois.

OBSERVATION XXXII.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 115. — 54 ans. Premier symptôme : Vessie, en janvier 1902. — Mort le 12 février 1911. — Durée : neuf ans.

OBSERVATION XXXIII.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 121. — 61 ans. Pas d'examen rénal. — Premier symptôme : Novembre 1910, vessie. — Mort le 2 août 1911. — Causes : Tuberculose pulmonaire, cachexie.

OBSERVATION XXXIV.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 125, 63 ans. — Pas d'examen rénal. — Premier symptôme : Vessie, octobre 1905. — Mort le 9 décembre 1910. — Souffrances atroces, morphinomanie. — Durée : quatre ans et dix mois.

OBSERVATION XXXV.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 131, 50 ans. — Premier symptôme : Vessie, en juillet 1902.
— Mort en décembre 1907, de méningite. — Durée : trois ans et demi.

OBSERVATION XXXVI.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 145, 51 ans. — Premier symptôme : Rein, en mars 1902. —
Décédé le 17 mai 1907. — Durée : cinq ans et deux mois.

OBSERVATION XXXVII.

(RAFIN, *loc. cit.*)

N° 154, 70 ans. — Pas d'examen rénal. — Premier symptôme :
Vessie, juin 1907. — Décédé en février 1909. — Durée : un an et huit mois.

OBSERVATION XXXVIII (Résumée).

(RAFIN, *in* thèse PAGÈS, obs. LIII.)

Mme M..., 54 ans.

Père mort à la suite d'une bronchite. Deux frères ou sœurs morts
bacillaires.

Mariée à 22 ans, son mari est mort de méningite; *un enfant mort*
à 24 ans de tuberculose rénale.

La malade a fait de la péritonite tuberculeuse qui se manifeste
encore actuellement.

Début il y a six mois environ, par phénomènes de cystite.

Il y a un mois, les urines sont devenues troubles. Jamais d'hé-
maturie.

Diagnostic : *Tuberculose rénale droite à forme caverneuse*. L'ino-
culation de l'urine gauche est négative.

Néphrectomie lombaire (mars 1907) : Le rein enlevé est petit. Poids : 100 grammes. Il s'agit d'une *forme caverneuse* : cavités de la grosseur d'une cerise et renfermant du pus. Il ne persiste qu'une faible quantité de parenchyme macroscopiquement indemne au pôle supérieur et sur les bords. Il existe une *dégénérescence calcatoire* au niveau du bassinet, donnant l'aspect d'un calcul dont le centre se serait éliminé. Dégénérescence fibro-lipomateuse du bassinet. L'uretère est gros, induré, renfermant du caséum dans la lumière. La paroi postérieure du rein présente au voisinage du bassinet, mais ne communiquant pas avec ce dernier, un kyste de la grosseur d'une noix.

Suites simples. La malade constate un peu d'amélioration dans le nombre des mictions et la douleur qui les accompagne.

Le 4 mai, soit deux mois après l'intervention, légère phlébite.

En février 1908, soit onze mois après la néphrectomie, les phénomènes urinaires persistent. De plus, les urines sont troubles, purulentes. Leur inoculation est positive.

En octobre, les phénomènes urinaires persistent, mais passent au second plan derrière des accidents péritonéaux de péritonite tuberculeuse. La malade succombe en novembre, soit un an et sept mois après l'intervention, de péritonite tuberculeuse probable et de cachexie.

OBSERVATION XXXIX.

(RAFIN, in thèse PAGÈS, obs. LXXXVII.)

Forme vésico-rénale ulcéro-caséreuse.

Mme S... (Marie), 52 ans, entre le 8 février 1909.

Rien au point de vue héréditaire. Au point de vue personnel, bonne santé habituelle, sans une pharyngite chronique. Premier mari mort il y a vingt-trois ans de bacillose pulmonaire; deuxième mari, vivant, bien portant. Femme extrêmement obèse.

Début apparent il y a six ans, à l'époque de la ménopause, par sensation de fatigue se produisant plus facilement et *douleurs lombaires* plutôt marquées à gauche.

Pollakiurie. Urine presque limpide, renfermant un peu d'albumine, *se troublant* quand on palpe le rein. Recherche du bacille de Koch positive (inoculation, les cultures sont stériles).

Rein gauche très augmenté de volume et *sensible à la pression*. On ne sent pas les uretères au toucher vaginal.

Poumons : quelques râles de bronchite (?). Depuis plusieurs mois, état fébrile important.

A la séparation des urines, comme au cathétérisme, on n'obtient rien à gauche. A droite, on obtient de l'urine jaune ambrée sortant par éjaculations, renfermant d'assez nombreux globules rouges et de très rares leucocytes; inoculation de cette urine droite : négative.

Néphrectomie extracapsulaire droite : Rein très volumineux, renfermant au moins un demi-litre de pus jaunâtre et fétide. *Cavernes* allant du volume d'une noisette à celui d'un œuf de poule.

Suites : Suppuration assez abondante de la plaie. Erysipèle de la face. Cicatrisation ultérieure de la plaie. Persistance d'un peu de fièvre la nuit. Pas d'indications sur l'évolution ultérieure.

OBSERVATION XL.

(JEANBRAU, in thèse PEÑA, Paris 1913.)

R... (Ch.), 50 ans, est envoyé pour des *hématuries spontanées*, survenues à intervalles irréguliers, tous les 4 ou 5 mois environ.

Malade en état général satisfaisant. Urines troubles, *purulentes*, contenant des bacilles de Koch à l'examen direct. Mictions toutes les heures et demie le jour. Reins non sentis et non douloureux.

Le rein droit donne une urine trouble contenant un tiers d'urée de moins que le rein gauche.

Néphrectomie droite. Le rein contient une *caverne* du volume d'une châtaigne dans son pôle supérieur. On voit un *foyer hémorragique* correspondant probablement au siège d'origine de la dernière hématurie dans la paroi de la caverne.

Suites opératoires très simples, sauf que, le matin du quatrième jour, le malade fit une *hématurie indolore* et très abondante...

Cette hématurie dura presque toute la journée (six mictions furent sanglantes). La plaie se cicatriza normalement et le malade était guéri le vingt-septième jour. Pas de renseignements sur l'évolution ultérieure.

OBSERVATION XLI.

(ANDRÉ, in thèse BOECKEL, obs. XIII; thèse REYNAUD, obs. XXXVI; thèse PAGÈS, obs. XXXVI.)

Mme B..., 52 ans. Bacillose rénale droite (*caverneuse*). Début par phénomènes de *cystite*. *Néphrectomie* lombaire. Guérison retardée par la formation d'un abcès ossifluent (branche ischio-pubienne). *Cinq ans après, état local et général excellent.*

OBSERVATION XLII.

(ANDRÉ, in thèse BOECKEL, obs. LIII.)

Mme S..., 54 ans. Bacillose rénale droite *caverneuse*. Début par phénomènes de *cystite*. Jamais d'hématurie ni de douleurs rénales. *Néphrectomie* lombaire. Guérison opératoire, moins le trajet du drain, qui guérit ultérieurement. Amélioration progressive de l'état de la vessie à la suite d'injections d'huile goménolée. Sept mois après, bon état local et général. Régression des lésions vésicales constatée au cystoscope. Le rein restant fonctionne bien. Inoculation positive. *Bonne santé un an et demi après la néphrectomie.* L'urine n'a plus été inoculée.

OBSERVATION XLIII.

(SAVIDAN, thèse Paris, 1912.)

Constante uréique le 25 janvier 1912 :

Ur. : 0 g. 31; C. : 41 g. 8; D. : 12 g. 5.

P. : 58 kg.; K. : 0,097.

CONCLUSIONS. — La fonction uréique est notablement altérée. Aucun des reins n'est normal; néanmoins, la néphrectomie du rein le plus malade serait possible.

Néphrectomie gauche pour pyonéphrose, le 13 février 1912. Meurt le lendemain en quelques minutes.

AUTOPSIE. — Ulcère de l'œsophage perforé dans la plèvre. La pyonéphrose gauche est tuberculeuse. Le rein droit paraît normal.

OBSERVATION XLIV.

(RAFIN, *in* thèse BARRIÉ.)

N° du décès, 17. — Homme, 55 ans. — Ordre chronologique de l'observation, 144. — Opéré en 1911. — Procédé d'exploration employé : Cathétérisme du rein sain. — Etat général avant l'opération : Bon. — Mort : Sept jours après l'opération. — Le rein non diagnostiqué sain et vérifié à l'autopsie par inoculation du rein (?). — Avant opération, poumons diagnostiqués sains (pas d'autopsie).

OBSERVATION XLV.

(SAVIDAN, thèse Paris, 1912.)

D... (M.), 53 ans.

Constante urémique, le 22 juin 1912 :

Ur. : 0 g. 37; C. : 11 g.; D. : 15 g. 8.

P. : 52 kg. 200; K. : 0,100.

CONCLUSIONS. — La fonction urémique est altérée d'une manière appréciable, aucun des reins n'est normal; néanmoins un des deux reins, au moins, est peu touché et peut permettre la néphrectomie du rein opposé.

Néphrectomie gauche, le 3 février 1912. Tuberculose rénale. L'intervention a été bien supportée, mais l'état général, très médiocre avant l'opération, ne s'est pas relevé, et le malade est mort de tuberculose pulmonaire deux mois après la néphrectomie.

Azotémie, le 19 mars 1912 : 0 g. 426.

Ce chiffre, relativement élevé pour un cachectique, laissait craindre que les lésions du rein conservé allassent en augmentant. L'autopsie n'a pas été possible.

OBSERVATION XLVI.

(CARLIER, in thèse GÉRARD, Lille, 1909.)

L... (Fleury), 50 ans.

Père mort à 65 ans, mère morte à 69 ans de congestion cérébrale. Une sœur morte à 45 ans de cancer; trois frères et sœurs sont bien portants.

Lui-même a eu des maladies d'enfance, puis la *rougeole* et la fièvre typhoïde. A l'âge de 30 ans, abcès froid costal qu'on opère, puis une bronchite (?) et de la pleurésie du côté droit.

En février 1905, le malade commence à ressentir, à la fin de ses mictions, plus fréquemment que d'habitude, une douleur dans l'urètre. Les deux symptômes, *fréquence* et *douleurs mictionnelles*, s'accroissent progressivement. En novembre, apparaissent des *douleurs lombaires* qui ne durèrent pas. Lors de l'entrée, miction douloureuse toutes les heures, aussi bien le jour que la nuit. Les urines sont *troubles*.

L'élimination du bleu, de durée normale, se fait surtout à l'état de chromogène. Les urines (2.400 cm³ en 24 heures) sont pâles, troubles, et contiennent : chlorures, 10 g. 09; urée, 40 g. 80; albumine, 0 g. 60.

La division pratiquée après méatotomie donne :

Urine gauche : urée, 29 g. par litre; chlorures, 11 g. 08; aucun microbe.

Urine droite : urée, 6 g.; chlorures, 3 g. 10.

Nombreux globules de pus. Quelques cellules rénales, quelques cylindres granulo-graisseux. Aucun microbe.

Néphrectomie du rein droit, le 20 juillet 1906, par M. Carlier. Le 19 août, le malade sort avec sa plaie complètement guérie. Il est mort de *tuberculose pulmonaire* en mars 1908.

OBSERVATION XLVII.

(VERHOOGEN.)

Le malade souffre depuis dix ans de crises vésicales caractérisées par un besoin impérieux d'uriner, besoin qui est persistant. Ces

crises se répètent de plus en plus fréquemment. L'urine est fortement chargée de pus.

Depuis trois mois environ, il s'est développé dans le flanc gauche une tumeur qui remplit toute la région jusqu'à la ligne médiane, descend jusqu'à la crête iliaque et disparaît en haut sous le rebord costal. Cette tumeur est molle, bosselée, et donne très manifestement la sensation du ballottement rénal. Elle est séparée de la paroi abdominale par une zone de tympanisme.

Le rein droit paraît normal. Vessie très sensible saignant très facilement. Ulcères situés sur le bas-fond, rougeur généralisée. Urines chargées d'un pus gluant dans lequel on retrouve le bacille de Koch. Pas de lésions tuberculeuses apparentes dans d'autres organes. Amaigrissement. Etat général déplorable.

On pose le diagnostic de *pyonéphrose* tuberculeuse et de tuberculose vésicale. Néphrectomie le 27 septembre 1892.

Le rein gauche est transformé en une vaste poche remplie d'un pus crémeux, épais et malodorant.

Le malade sort le 27 octobre; cicatrisation complète de la plaie. Etat général excellent. Le malade a notablement engraisé.

En août 1898, le malade se trouve dans d'assez bonnes conditions de santé, mais il souffre toujours de la vessie. A l'examen cystoscopique, on constate que les ulcérations ont disparu, mais qu'il reste dans le bas-fond un foyer étendu de cystite, où la muqueuse est rouge sombre et que recouvrent de nombreuses plaques d'épithélium en desquamation.

Le malade, depuis 1892, a d'ailleurs cessé de se soigner d'une manière quelconque.

OBSERVATION XLVIII.

(RAFIN, in thèse REYNAUD, Lyon, 1906, obs. XXI.)

M... (T.), 59 ans (1), admis le 22 juillet 1904.

ANTÉCÉDENTS GÉNÉRAUX. — Aucun antécédent personnel, bonne santé habituelle. Cinq enfants bien portants. Sa première femme

(1) L'âge de ce malade n'est pas mentionné dans la thèse de Barrié (obs. XXI, p. XXXV).

est morte de phtisie il y a vingt-cinq ans. Sa deuxième femme est bien portante.

ANTÉCÉDENTS SPÉCIAUX. — Depuis cinq ans, diabète intermittent (20 g. de sucre au plus). Depuis deux ans, on lui trouve de l'albumine. 4 l. 1/2 d'urine par jour.

DÉBUT DE LA MALADIE. — Depuis le commencement de 1903, petits malaises dans le ventre; à gauche, avec irradiations dans le canal et un peu dans le testicule. En juin 1903, crise violente pendant une heure et demie, dans le côté gauche, avec irradiations dans la vessie et le canal. Depuis, un peu de sensibilité et sensation de brûlure à la miction. A été sondé par un médecin, il y a trois semaines. S'est sondé lui-même une fois. Au mois de juin, il est allé consulter le Docteur X..., à Lyon, qui lui conseilla le régime lacté presque absolu à cause de son albumine. Depuis un an, se lève la nuit pour uriner.

ÉTAT ACTUEL. — *Mictions* : Dix fois par jour; la nuit à chaque instant. Parfois, arrêt brusque.

Douleurs : un peu de brûlure, variable comme intensité, durant les mictions.

Urines : de 1.500 à 2.800 grammes, troubles, acides, sans odeur, albumine, pas de sucre. Au microscope, globules de pus et de sang en quantité égale.

Pas de bacilles de Koch ni autres microorganismes.

Pas d'hématuries macroscopiques.

Urètre : Nélaton n° 15 passe facilement.

Vessie : Capacité, 100 grammes environ. Résidu, 10 grammes.

Prostate : Hypertrophiée, sans bosselures. Vésicules séminales, rien de particulier.

Reins et uretères : A droite, rien de particulier. A gauche, la région est moins dépressible, et ce rein est certainement augmenté de volume.

1^{er} août : Tentative de cathétérisme urétéral. Impossibilité de voir les orifices, intolérance vésicale.

6 août : Cathétérisme et cystoscopie sans anesthésie. Au cystos-

cope, la muqueuse de la vessie est rouge, il n'y a ni ulcérations ni calculs. Les zones latérales sont normales.

Cathétérisme, de l'uretère droit. La sonde ne peut pénétrer au-delà de 4 centimètres. La première prise d'urine, de 5 grammes, est trouble (leucocytes au microscope). Une deuxième prise de 4 grammes semble presque absolument normale. Il se forme cependant un très minime dépôt, où l'on trouve des leucocytes et quelques amas de spermatozoïdes.

L'urine sort par goutte, sans éjaculation.

A gauche, ni une sonde ronde n° 6, ni une sonde conique olivaire, ne peuvent passer. Elles sont arrêtées à 5 millimètres.

Analyse chimique des urines du rein droit : Urée, pour un litre, 5,1; phosphates, 0,91; chlorures, 1,92.

Examen bactériologique des urines du rein droit : A l'examen direct, pas de bacilles de Koch. Pas d'autres micro-organismes. Les cultures restent stériles. L'inoculation est positive.

Testicules et épидидymes : Des deux côtés, un peu de vaginalite séreuse, et les épидидymes se confondent avec les testicules.

ETAT GÉNÉRAL. — Médiocre, quoiqu'il ait peu maigri. Pas de polydipsie. Appétit raisonnable.

Le 16 mars 1905, le malade rentre à nouveau; il a un peu maigri, et il souffre dans la région rénale et urétérale gauche. Il ne peut se coucher de ce côté. Mais il souffre davantage encore de sa vessie. Dans le périnée, il éprouve une sensation très pénible lorsqu'il est debout. Son état s'est considérablement aggravé, et c'est en raison de cette aggravation et des violentes douleurs qu'il éprouve qu'il vient demander une opération.

Les mictions sont fréquentes : 4 à 5 fois la nuit dernière, mais il lui est arrivé d'uriner jusqu'à 20 fois. La quantité d'urine varie de 1.100 à 1.600 grammes. Cultures aérobies et anaérobies négatives. Appétit nul, mauvaise bouche depuis quatre ou cinq semaines, langue rouge et sèche.

Toucher rectal : Induration de toute la paroi postérieure de la vessie. Elle se continue sans ligne de démarcation avec la prostate,

qui n'est pas hypertrophiée ni bosselée. On ne sent pas les vésicules séminales.

Le 20 mars, frissons et fièvre qui atteint 41 degrés. Apyrexie le lendemain.

Le 23 mars, néphrectomie lombaire gauche pratiquée par M. Rafin sans incident. Un peu de périnéphrite.

Examen de la pièce : Gros rein, 165 grammes; bosselé, couvert de petites granulations. Extérieurement, il n'a pas l'air très malade, mais, à la coupe, il s'écoule une très grande quantité de pus contenu dans les cavernes. La plus grande est voisine du bassin et se prolonge vers le pôle supérieur. Il en existe deux autres moins grandes. Quelques granulations et un ou deux tubercules sur la surface extérieure.

Le 25 mars, la mèche est enlevée et remplacée par un drain. Le malade a été très agité, d'une agitation pour ainsi dire mentale. Œdème des mains.

Le 5 avril, agitation beaucoup moindre, la plaie est presque entièrement cicatrisée. Les mictions sont toujours aussi fréquentes et souvent teintées de sang.

Le 11 avril, légère amélioration, le malade est plus calme; la langue, qui était les premiers jours rouge et sèche, s'améliore légèrement. Urine toujours assez trouble, avec une vague teinte sanguinolente et parfois très rouge.

Le malade ne se plaint plus de douleurs le long de l'uretère gauche, il en est de même de la sensation douloureuse au périnée. Il est vrai que le malade reste peu debout.

La quantité d'urine a atteint 1.100 grammes le lendemain de l'opération et a oscillé ensuite de 1.000 à 1.200 grammes.

Le malade quitte l'hôpital.

Le 3 mai 1905, la pollakiûrie a bien diminué. La plaie est à peu près cicatrisée. Le malade a eu deux ou trois fois une poussée thermique à 38 degrés, mais, d'une manière générale, il est en état d'apyrexie. En revanche, il a toujours mauvaise bouche et il est d'une alimentation difficile. Il a repris 6 kilos depuis sa sortie.

En somme, amélioration locale, mais état général encore médiocre.

Le 10 juillet, le malade a eu, à huit jours d'intervalle, à trois reprises, des crises de coma, ne parlant, ne connaissant, n'ouvrant pas les yeux. Cet état a duré quatorze ou quinze heures pour les deux premières crises et huit heures pour l'autre.

Dans l'intervalle des crises, subdélire et parfois excitation.

N'a pas eu de crises semblables depuis quatre semaines mais subdélire de temps en temps.

Mictions : Quelquefois toutes les dix minutes. D'autres fois, reste une heure. Souffre en urinant. Plus de sang dans les urines depuis son départ de l'hôpital.

Quantité : 1 l. 3/4 à 2 litres, moins à l'époque des crises. Le malade n'a plus d'enflure des mains ou des pieds.

On voit quelques points rouges sur la peau.

Il s'alimente un peu mieux, mais il a néanmoins maigri depuis huit jours.

La plaie n'est pas tout à fait fermée.

Le 17 juillet, poussée de cystite atrocement douloureuse, qui fait songer à la nécessité d'une cystostomie, mais qui s'atténue au bout de quelques jours.

Le 15 août 1905, mort cinq mois moins huit jours après l'opération (« squelettique et pissant clair », d'après son médecin).

DISCUSSION DE L'OBSERVATION. — Le cathétérisme de l'uretère laissait des doutes, mais, à cause de l'âge, on n'avait pas insisté. On pouvait cependant, avec vraisemblance, conclure à l'intégrité du rein, puisque la deuxième prise était plus claire que la première, et que si, dans la deuxième, qui paraissait au premier abord limpide, on trouvait quelques leucocytes, on pouvait admettre que la quantité d'urine qui s'était écoulée n'avait pas été suffisante pour laver la sonde, puisque l'on y trouvait des spermatozoïdes.

Lors de son second séjour à l'hôpital, l'état général du malade s'était modifié, mais l'état local était devenu tellement pénible, douloureux, insupportable, que même avec un doute sur l'intégrité du rein droit, au point de vue tuberculose, il fallait intervenir.

Ce malade est mort d'urémie. Ce qui est en rapport avec la fai-

ble teneur en urée de l'urine droite. Il avait été glycosurique et devait avoir de la néphrite interstitielle à la production de laquelle son diabète, sa tuberculose rénale, n'étaient peut-être pas étrangers. Chez les gens âgés, l'établissement du diagnostic fonctionnel du rein sain est important, car, avec l'âge, le rein a pu subir des altérations.

Si on l'avait opéré à son premier séjour, au moment où il était en meilleur état, les résultats auraient été meilleurs.

OBSERVATION XLIX.

(GUILLON, thèse Paris, 1911.)

Entre le 21 juin 1909 pour pollakiurie et douleurs à la miction. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Il y a six mois, le malade a observé pour la première fois le trouble de ses urines. La pollakiurie et la douleur à la miction apparaissent peu après. Depuis quinze jours, des crises douloureuses localisées dans la région lombaire tourmentent le malade; cependant, pas d'hématurie.

EXAMEN DU MALADE :

1° *Appareil urinaire.* — *Vessie* : Sensibilité au contact et à la distension. Capacité très réduite : 60 cm³. Pollakiurie : toutes les demi-heures le jour, toutes les heures la nuit. *Reins* : Le pôle inférieur de chaque rein ne peut être senti. *Urines* : Troubles à la miction avec dépôt purulent.

2° *Appareil génital.* — La prostate est hypertrophiée et son lobe gauche présente des indurations. La vésicule séminale gauche, ainsi que l'épididyme droit, présentent également des noyaux indurés.

3° *Urines totales.* — a) *Histo-bactériologie* : Nombreux leucocytes. Quelques cellules épithéliales avec nombreux bacilles de Koch. Pas d'autres microbes.

b) *Chimie* : quantité, 1.750 g.; urée, 25 g.; chlorures, 12 g.; albumine, traces; sucre, 0; le tout par vingt-quatre heures.

4° *Cystoscopie.* — Une première cystoscopie est pratiquée le

20 septembre 1909, au cours de laquelle aucun cathétérisme urétéral n'est possible. Les deux orifices urétéraux sont trouvés facilement. Ils sont à peu près normaux, un peu plus ouverts que d'habitude. Une sonde 7 s'enfonce de 1 centimètre dans le droit, de 3 centimètres dans le gauche, mais il est absolument impossible de pénétrer plus haut, quelque manœuvre que l'on emploie. La vessie n'est pas très atteinte, un peu irrégulière et présentant des ecchymoses multiples.

Une seconde cystoscopie est pratiquée le 1^{er} octobre 1909. Dans une vessie de capacité très réduite (75 cm³), on découvre un orifice urétéral droit en entonnoir, à contour régulièrement arrondi.

OBSERVATION L (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur DUVERGEY.)

Forme vésico-rénale avec lésions génitales.

Ch., (Auguste), 70 ans, entre le 21 septembre 1931 à la suite d'une *bacillose épididymaire gauche*. A son admission, on constate une bourse augmentée de volume, avec fistule. L'infection a débuté il y a deux mois par des phénomènes douloureux.

ANTÉCÉDENTS. — C'est un malade qui crache et qui tousse depuis vingt ans, très mauvais état général.

EXAMEN. — Au niveau de la bourse droite, on note des nodules durs et nombreux au niveau du globus major. Au niveau de la gauche, existe une augmentation de volume, et la peau est rouge violacé. Au niveau de la face externe, on note une fistule à bords saillants, décollés, violacés; le fond est purulent, en cratère, laissant voir et sourdre un peu de pus pâle, mais peu épais. Le testicule est adhérent au scrotum. Epididyme faisant corps avec l'ensemble de la tumeur. Le canal déférent, du même côté, est dur et rigide.

Ce même malade revient à l'hôpital le 6 mars 1933. Un mois auparavant, il s'était déjà présenté à la Consultation de l'Hôpital Saint-André parce qu'il souffrait depuis quelque temps de dou-

leurs dans la région rénale gauche. En plus, son état général ne s'était pas amélioré, il était faible, avec fréquentes palpitations et des céphalées nocturnes, avec sueurs. Le type des douleurs rénales était intermittent, spontané, non exagéré par l'effort, pas supprimé par le repos. Le malade présentait une *pollakiurie* diurne et nocturne, des *brûlures* à la miction, présence de bacilles de Koch dans les urines. Ce malade continuait à tousser et cracher.

La thèse récente de Demange, Bordeaux 1930-1931, contient un certain nombre d'observations complémentaires. Nous n'avons pas cru devoir les reproduire ici in extenso, car on ne sait pas ce que les malades sont devenus. Nous en donnerons donc seulement le résumé :

OBSERVATION LI.

(DUVERGEY.)

Mme S..., 69 ans. Souffre en urinant. Au mois d'août 1923, apparaissent des crises douloureuses brutales à type de *coliques néphrétiques* irradiant dans le bas-ventre et les cuisses. Les crises se reproduisent trois fois, en avril, mai et juillet. Les crises passées, apparaissent des douleurs vésicales, augmentées au moment des mictions, qui sont nombreuses, tant de jour que de nuit (12 fois la nuit). Urines troubles.

Reins ptosés, mais non douloureux. Pas de points urétéraux. Vessie intolérante et douloureuse, avec orifice urétéral droit enflammé (25 février).

Urines : Nombreux globules de pus. Pas de microbes. Recherche du bacille de Koch positive.

Cystoscopie (28 mars) : Vessie de capacité réduite; orifice urétéral droit ulcéré, oedématié et béant. Orifice urétéral gauche absolument sain, mais béant.

Phénol-sulfone-phtaléine : 60 p. 100; constante d'Amblard : 0,093.

Il s'agit d'une tuberculose rénale bilatérale, avec valeur rénale conservée.

Traitement médical au bleu de méthylène.

OBSERVATION LII.

(DUVERGEY.)

R... (Alcide), 60 ans, entre pour *pollakiurie* et des douleurs à la miction. Aurait uriné 2 fois du sang en septembre et en octobre; souffrirait en outre de la région rénale et y éprouverait une sensation de fatigue.

Bronchites fréquentes.

Urines très purulentes. Nombreux bacilles de Koch. Vessie de capacité réduite. Orifice urétéral droit ulcéré. Cathétérisme bilatéral. Tuberculose rénale droite.

OBSERVATION LIII.

(BLANC.)

Mme R... (Marceline), âgée de 67 ans, adressée pour phénomènes de *cystite* intense datant de plusieurs mois, avec pyurie. Fausse incontinence d'urine due à la cystite. Point urétéral gauche moyen douloureux à la palpation. Deux frères morts bacillaires.

Capacité vésicale très réduite. Grosses lésions oedémateuses et inflammatoires. Phénol-sulfone-phtaléine : 60 p. 100; constante d'Amblard, 0,064.

Tuberculose rénale bilatérale avec des lésions probablement plus pyéliquies que rénales en raison du bon fonctionnement rénal global.

La malade est soumise à un traitement médical.

OBSERVATION LIV.

(BLANC.)

M. D..., 65 ans, adressé pour phénomènes de *cystite* apparus spontanément il y a deux mois. Urines pâles et troubles. Points pyéliquies et urétéraux droits douloureux.

Vessie tuberculisée.

Après traitement médical de la cystite, division d'urines : tuberculose du rein droit avec intégrité du rein gauche. Le malade refuse l'intervention et est perdu de vue.

OBSERVATION LV.

(BLANC.)

M. D..., 61 ans, adressé pour phénomènes de *cystite* datant de trois ans. Plusieurs hématuries, la dernière particulièrement abondante, remontant à huit jours.

Pleurésie dans les antécédents.

Urines troubles et sanglantes, déférentite bacillaire à droite et à gauche, épидидymite bacillaire volumineuse à droite avec hydrocèle.

Phénomènes vésicaux très améliorés par le bleu de méthylène. La division des urines n'a pu être faite, le malade ayant fait une poussée évolutive pulmonaire. N'a pas été revu.

OBSERVATION LVI.

(BLANC.)

M. L..., 63 ans, *cystite* depuis dix mois, avec pyurie et fausse incontinence par cystite.

Bacillose rénale. Bacillose prostatovésiculaire et épидидymaire.

Cathétérisme impossible. A été perdu de vue.

OBSERVATION LVII.

(BLANC.)

Mme M..., 60 ans, souffre de *cystite* depuis plusieurs mois. Pyurie. Pleurésie il y a vingt ans. Cathétérisme : intégrité du rein gauche et déficience fonctionnelle du rein droit tuberculeux.

Néphrectomie droite. Suites normales. Revue six mois après en excellent état.

OBSERVATION LVIII.

(BLANC-MARION.)

P... (Alfred), 74 ans, *cystite* et *pyurie*, dont les premiers symptômes remontent à trois ou quatre ans.

Le malade a été traité longtemps comme un prostatique infecté.

Cystoscopie : orifice urétéral droit ulcéré, béant, cratéiforme, qui donne issue à du pus.

Le malade est renvoyé par Marion avec un traitement médical.

OBSERVATION LIX.

(BLANC-MARION.)

P..., 66 ans, *cystite* et *dysurie*. Les urines sont purulentes.

Le malade a été traité comme un prostatique, bien que sa prostate soit normale.

A subi vingt-quatre ans auparavant une épидidymectomie pour bacillose.

Le rein droit, donnant du pus et des bacilles de Koch, a une valeur fonctionnelle insignifiante. Le rein gauche sain a des éliminations satisfaisantes.

Néphrectomie droite (Marion). Le pôle supérieur du rein est entièrement détruit par des cavernes.

Guérison.

OBSERVATION LX.

(MARION. — Citée également in thèse LAPIDUS.)

Mme V..., 65 ans, *fièvre vespérale* depuis longtemps. On rapporte la température à une *pyélonéphrite* chronique datant de vingt-deux ans. Pas de douleurs rénales nettes.

Le 11 mars 1911, l'ascension brusque de la température, une douleur violente dans le rein droit, font poser par Marion le diagnostic de *pyonéphrose* sur *pyélonéphrite* chronique.

En vérité, cystoscopie normale. Au cathétérisme, rein droit com-

plètement supprimé. la radiographie, rein droit transformé en poche *mastic*.

Néphrectomie droite (Marion) : Rein droit mastic, uretère obli-téré. Guérison, mais la malade a toujours eu un peu de température le soir, 37°5 à 38°2. Urines troubles avec bacilles de Koch.

OBSERVATION LXI.

(MARION. — Citée également *in* thèse LAPIDUS.)

M. M..., 64 ans. *Cystite* depuis deux ans. Urines troubles, san-glantes parfois. Etat général satisfaisant. Au début, on pense à un prostatique infecté. La cystite empêche le cathétérisme; traite-ment par injections d'huile goménolée, et bleu de méthylène en cachets. Etat identique de 1918 à 1919. Puis aggravation. Cystos-tomie pour soulager les douleurs vésicales. Mort dans la cachexie trois ans et demi après avoir consulté.

OBSERVATION LXII.

(MARION. — Citée également *in* thèse LAPIDUS.)

Mme S..., 72 ans. Entre pour pyurie datant d'un an. Fatigue. Douleur violente dans la région rénale droite. Cystite.

Mère morte de pleurésie. Deux enfants morts en bas âge.

Bacillose rénale bilatérale, plus marquée à droite.

Traitement médical.

OBSERVATION LXIII.

(MARION, *in* thèse LAPIDUS.)

M. P... (A.), 65 ans. *Pollakiurie* depuis quatre mois. Pus abon-dant dans les urines. Rien du côté du rein. A la cystoscopie, on trouve des ulcérations tuberculeuses typiques. On renonce à l'in-tervention par suite de l'état général déficient.

OBSERVATION LXIV.

(MARION, in thèse LAPIDUS.)

Mme T..., 64 ans. Entre pour incontinence d'urine. Depuis neuf mois, signes de *cystite* s'aggravant. Quelques hématuries. Douleurs dans région rénale droite. Urines franchement purulentes. Rein droit augmenté de volume, douloureux à la palpation. Rein à gauche.

Bronchites fréquentes.

On n'opère pas.

Instillations vésicales d'huile goménolée. Amélioration.

OBSERVATION LXV.

(ORAISSON, in *Journal d'urologie*, 1927.)

L..., 62 ans. Début fin 1926 par *hématurie abondante*, douleurs; fréquence de mictions. Vu en mars 1927, aucun signe de localisation.

Au cathétérisme, orifice urétéral droit très élargi, béant. Bacilles de Koch des deux côtés. Pyélographie, grosse dilatation du bassinet et de l'uretère droit. Pas de constante ni de phénol-sulfone-phtaléine parce que je renonce à l'opération, en raison d'une azotémie élevée et de la présence de cylindres des deux côtés. Mort dix-huit jours après.

OBSERVATION LXVI.

(SMIRNOW, in *Folia Urologica*, t. VIII.)

Homme, 62 ans, *pyonéphrose tuberculeuse fermée* : gros rein tuberculeux contenant près de 600 cm³ de matière caséeuse.

OBSERVATION LXVII.

(SUTER, in *Schweizer. med. Wchschr.*, 1923.)

Femme de 62 ans, se présentant dans un état d'infection chronique avec amaigrissement et fièvre depuis des mois. Explora-

tion : Rein droit purulent. Rein gauche : Néphrite chronique. Lésions tuberculeuses de la vessie. On relève l'état général. Néphrectomie droite. Amélioration.

OBSERVATION LXVIII.

(CASARIEGO, in *Rivista de med. y cirugía de la Habana*, 1923, t. XXX.)

M... (Pedro), 60 ans. Bronchites à répétition de 30 à 35 ans. Entre en 1918 à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire et laryngée, pendant un an. Rentre deux mois après pour cystite.

Brûlure à la miction depuis deux ans. Douleur dans la région lombaire. Douleur violente à la fin de l'éjaculation qui existerait depuis vingt ans.

Tuberculose rénale gauche. Néphrectomie. Suites opératoires excellentes. On note une amélioration de la tuberculose laryngée.

OBSERVATION LXIX.

(GAULTIER, thèse Paris, 1882.)

G..., 61 ans, mort de pleurésie bilatérale. Tuberculose génito-urinaire. Début par *pyurie*.

OBSERVATION LXX.

(GAULTIER, thèse Paris, 1882.)

C..., 64 ans, mort de bacillose pulmonaire. Début par *pyurie*. Bacillose rénale bilatérale.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose rénale du vieillard est plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois; il semble même que, depuis ces dernières années, le nombre de cas diagnostiqués cliniquement se soit considérablement augmenté.

II. — Il est à penser qu'il existe chez le sujet âgé un certain nombre de tuberculoses rénales ne se manifestant que peu ou pas cliniquement, et que la fréquence de la *tuberculose rénale anatomique* des sujets âgés est encore à trouver.

III. — La forme que l'on rencontre le plus habituellement est la forme à symptômes vésicaux initiaux, symptômes vésicaux qui peuvent évoluer pendant très longtemps et faire errer le diagnostic vers le prostatisme infecté.

IV. — Les diverses formes cliniques de l'adulte se rencontrent aussi chez le sujet âgé.

V. — La forme hématurique, quoique rare par suite du processus de sclérose fréquent chez le vieillard, se rencontre également (8 observations) chez le sujet âgé, contrairement à ce que l'on croyait ces dernières années.

La forme aiguë, caractérisée par un potentiel évolutif marqué, se rencontre également chez le vieillard (Blanchot).

VI. — La tuberculose rénale du vieillard est habituellement, dans nos climats, une tuberculose ulcéro-caséuse, car elle évolue sur un terrain *allergisé* de longue date (le plus souvent la primo-infection de l'organisme remonte à l'enfance).

VII. — L'apparition clinique d'une tuberculose rénale chez un vieillard indemne de toute manifestation tuberculeuse jusqu'alors semble bien, selon nous, devoir faire envisager la possibilité d'un **réveil** d'une *atteinte tuberculeuse très antérieure*.

VIII. — Nous pensons avoir démontré que ce réveil porte sur une **lésion tuberculeuse ancienne du rein**, datant peut-être de l'enfance.

IX. — Cette constatation, qui établirait une *analogie frappante entre l'évolution de la tuberculose pulmonaire et celle de la tuberculose rénale*, attire à nouveau l'attention sur la possibilité de la *guérison* de la tuberculose rénale, ou tout au moins d'« éclipses » de très longue durée.

X. — Il s'ensuit qu'il convient de devenir très prudent dans la décision de néphrectomiser les malades jeunes présentant des tuberculoses rénales sans pus. Éliminer, bien entendu, les simples bacilluries qui existent souvent sans aucune tuberculose rénale digne d'être considérée.

XI. — Le traitement le plus nécessaire au soulagement du malade est le traitement des lésions vésicales : on sera, chez le vieillard, presque toujours empêché de recourir à la néphrectomie; celle-ci, cependant, quand elle a été effectuée sur des indications très étudiées, a donné d'excellents résultats.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : Le Doyen,

Le Président,

PIERRE MAURIAC.

J. DUVERGEY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 4 novembre 1935.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- BARIE. — Recherches sur la tuberculose sénile. *Rev. de méd.*, Paris, 1895, XV, p. 793; 1896, XVI, p. 17.
- Valeur de la néphrectomie pour la tuberculose unilatérale. Thèse Lyon, 1912-1913, n° 24.
- BÖECKEL. — Valeur de la néphrectomie dans la tuberculose rénale. Thèse Nancy, 1911-1912.
- BOINET. — Fréquence et dangers de la tuberculose sénile. *Marseille méd.*, 1905, XLII, p. 497.
- CASARIEGO (A. G.). — Nefrectomia por tuberculosis a los 60 anos de edad. *Rev. de med. y cir. de La Habana*, 1925, XXX, p. 257-259.
- CASTAIGNE. — Le rôle du médecin dans le traitement de la tuberculose rénale. *Presse méd.*, 20 janv. 1912, p. 57.
- Etude clinique des fonctions rénales. *Journ. méd. franç.*, nov. 1919.
- DELAFONTAINE (P.). — Le rein des vieillards. 1 vol., Paris, Doin, 1929.
- DEMANGE. — Thèse Bordeaux, 1930, dans laquelle on trouvera une bibliographie assez complète.
- ÉTIENNE (G.). — Tuberculose chez les vieillards. *Rev. méd. de l'Est*, Nancy, 1905, t. XXXVII, p. 622.
- HALLÉ (N.). — Les formes de la tuberculose rénale chronique. Thèse Paris, 1914.
- HEITZ-BOYER. — Exclusion partielle dans un rein tuberculeux avec urines claires. *Journ. d'urolog.*, Paris, 1914, t. V, p. 297.
- KINDBERG (M.-Léon). — Etude sur le rein des tuberculeux. Thèse Paris, 1908.
- LEGUEU. — Les processus de guérison partielle dans les reins tuberculeux. *Journ. des prat.*, XXVIII, 1914, p. 308.

- LEPOUTRE. — De la tuberculose urinaire chez l'homme âgé. *Presse méd.*, 22 sept. 1919.
- LEWIN (G.). — L'infection secondaire dans la tuberculose rénale. Thèse Paris, 1928, n° 160.
- MAREAU. — Recherche sur la valeur fonctionnelle du rein sénile. Thèse Paris, 1913-1914, n° 73.
- MARION. — Leçons de chirurgie urinaire. 4 vol., Paris, 1912.
- PÉRILLAUD. — L'urémie des néphrectomisés. Thèse Paris, 1912-1913.
- POUSSON. — L'avenir des néphrectomisés. *The Amer. Journ. of Urol.*, IX, n° 3, p. 113.
- THELLIEZ. — La tuberculose urinaire chez l'homme âgé. Thèse Lille, 1918-1919, n° 32.
- WIDAL, LEMIERRE, PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — Tuberculose rénale, in *Nouveau traité de médecine* de Roger, Widal et Teissier, t. XVII, p. 581, Paris, Masson, 1929.

